

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1940-1941 — N° 5

**LES IMAGES RADIOLOGIQUES
MICRO-NODULAIRES
DU POUMON CARDIAQUE**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21 OCTOBRE 1940

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Léon PACHOUD

né le 27 Janvier 1913

à ALBERTVILLE (Savoie)



PAQUET, Imprimeur
10, RUE JARENTE — LYON

1940

LES IMAGES RADIOLOGIQUES
MICRO-NODULAIRES
DU POUMON CARDIAQUE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1940-1941 — N° 5

**LES IMAGES RADIOLOGIQUES
MICRO-NODULAIRES
DU POUMON CARDIAQUE**

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21 OCTOBRE 1940

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Léon PACHOUD

né le 27 Janvier 1913

à ALBERTVILLE (Savoie)



PAQUET, Imprimeur
10, RUE JARENTE — LYON
1940

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET
BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
	PATEL.
	LERICHE (en mission)
Clinique obstétricale et Accouchements.....	VORON.
Clinique ophtalmologique	BONNET.
Cliniques dermatologique et syphiligraphique.....	FAVRE.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	LEPINE (J.)
Clinique médicale infantile.....	MOURIQUAND.
Clinique gynécologique	COTTE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	REBATTU.
Clinique urologique	CIBERT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	TAVERNIER.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	X...
Clinique des maladies infectieuses.....	J. CHALIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	PONTHUS.
Chimie biologique et médicale.....	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie.....	MOREL
Matière médicale et Botanique.....	MANCEAU.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	X...
Anatomie	LATARJET.
Histologie	POLICARD.
Physiologie	HERMANN.
Pathologie interne	CORDIER.
Pathologie générale et thérapeutiques.....	CADE.
Anatomie pathologique	J. F. MARTIN.
Chirurgie opératoire	SANTY.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....	ARLOING (F.).
Médecine légale	MAZEL.
Hygiène	ROCHAIX.
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	X...

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale.....	MM. THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'embryologie	NOEL.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUULT	CLAVEL	ROMAN.
CHAMBON	PIGEAUD	LEVRAT	JOURDAN.
REVOL	CROIZAT	BANSSILLON.	MOUNIER-KHUN.
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY.	BROUSSY.
SEDALLIAN	JOSSERAND	PEYCELON.	PIFFAULT.
CREYSSSEL	MORIN	R. FROMENT.	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	P. E.-MARTIN.	

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. CHALIER, *président*

MM. SEDALLIAN, LEVRAT, FROMENT

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA FEMME

A LA MEMOIRE DE MON PERE

Tué à l'ennemi le 2 octobre 1914

A MA MERE

En reconnaissance des sacrifices qu'elle
s'est imposés pour moi.

Témoignage de ma profonde tendresse.

A MA SOEUR

Avec ma sincère gratitude pour ce
qu'elle a fait pour moi et ma grande
affection.

A MON BEAU-FRERE ET A MES NEVEUX

A MON BEAU-PERE ET A MA BELLE-MERE

A MA BELLE-SOEUR

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur J. CHALIER

Professeur de Clinique des Maladies infectieuses

Il nous a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

Hommage de notre respectueuse re-
connaissance.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur Agrégé SEDALLIAN

Médecin des Hôpitaux

Il nous a toujours témoigné une extrême bienveillance. Nous le remercions de son enseignement et l'assurons de notre respectueux attachement.

Monsieur le Professeur Agrégé LEVRAT

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré cette thèse et qui voulut bien nous guider de ses conseils.

Nous garderons le souvenir de son sens clinique averti et de la précision de son esprit, mais aussi de l'accueil amical qu'il nous a sans cesse réservé et qui fut souvent pour nous d'un grand réconfort. Nous le prions de croire à notre respectueuse et affectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé R. FROMENT

Médecin des Hôpitaux

Il veut bien s'intéresser à ce travail. Nous le remercions très vivement de l'honneur qu'il nous fait en acceptant d'être parmi nos juges.

A Monsieur le Docteur F. DUMAREST
Membre correspondant de l'Académie de Médecine

A Monsieur le Docteur JEAN BARBIER
Médecin des Hôpitaux de Lyon

A Monsieur le Docteur RODET

A Monsieur le Docteur G. PIRAUD

Faible témoignage de ma profonde
reconnaissance pour tout ce que je leur
dois.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE LYON

Stage

Monsieur le Professeur SANTY.

Monsieur le Professeur FAVRE.

Externat

Monsieur le Docteur BONNAMOUR.

Monsieur le Professeur Agrégé WERTHEIMER.

Monsieur le Professeur Agrégé SEDALLIAN.

Monsieur le Professeur Agrégé LEVRAT.

Monsieur le Professeur Agrégé POLLOSSON.

Monsieur le Professeur MOURIQUAND.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE GRENOBLE

Messieurs les Professeurs

RENE PORTE, BETHOUX, TERMIER, SIGAUD,
LATREILLE, FLANDRIN

A MES MAITRES DE CONFÉRENCE

Messieurs les Docteurs

G. PIQUET, C. ROMAN, DIDIER-LAURENT

A MES CHERS AMIS DU CLAN LAENNEC

A MES CAMARADES DE L'EXTERNAT

AVANT-PROPOS

L'occasion de cette thèse fut l'observation d'un homme de 60 ans, hospitalisé au début de l'été dans le service du Professeur Agrégé LEVRAT, à l'Hôpital de Grange-Blanche. Il s'agissait d'un cas de dyspnée violente, non paroxystique, accompagnée de cyanose légère, rapportée immédiatement à sa cause véritable : l'insuffisance cardiaque et traitée comme telle. La radiographie thoracique, pratiquée pour éliminer toute cause pulmonaire à cette dyspnée, révéla un semis de taches micro-nodulaires dans les deux poumons, évoquant la possibilité d'une granulie tuberculeuse. Cependant, sous l'influence du repos et du traitement toni-cardiaque, l'état du malade ne tarda pas à s'améliorer d'une façon vraiment paradoxale. Une seconde radiographie, faite quinze jours après la première, montra la disparition presque complète des images anormales, éliminant toute tuberculose miliaire. Il s'agissait d'images d'œdème pulmonaire et de stase sous la dépendance d'une défaillance cardiaque.

Le fait n'est pas nouveau. Depuis que les discussions relativement récentes auxquelles ont donné lieu les « granulies froides », ont ramené l'attention sur les images micro-nodulaires du poumon, on a décrit quelques cas d'images granitées du poumon cardiaque. Cependant, pour un esprit non prévenu, des erreurs de diagnostic restent possibles

et, de fait, sont commises assez fréquemment. Tous ces aspects anormaux sont le plus souvent ignorés des médecins, malgré leur importance évidente.

C'est pourquoi nous nous sommes proposés, à propos de ce cas récent, de faire le point de nos connaissances sur ces faits et de rassembler, après avoir rappelé les divers aspects radiologiques du poumon cardiaque, les observations que nous avons pu découvrir dans la littérature médicale en apportant une observation nouvelle. Nous préciserons les caractères de ces ombres et nous envisagerons les divers diagnostics qu'elles peuvent poser dans la pratique médicale. Nous envisagerons ensuite leur étiologie et leurs bases anatomo-pathologiques en recherchant les éléments qu'elles peuvent apporter au pronostic de la cardiopathie causale.

PREMIERE PARTIE

**Revue générale
des aspects radiologiques
du poumon cardiaque**

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

La connaissance des troubles fonctionnels et des lésions organiques du poumon sous la dépendance des cardiopathies, lorsque celles-ci sont primitives et que les troubles pulmonaires sont secondaires à elles, est actuellement bien classique. L'ensemble de ces faits anatomo-cliniques constitue ce qu'on a coutume de dénommer le « poumon cardiaque ». La dyspnée, la toux, les algies thoraciques ; les bronchites à répétition chez les sujets jeunes, les hémoptysies, le pseudo-asthme nocturne ; la congestion des bases pulmonaires, les épanchements pleuraux uni ou bilatéraux sont faits d'observation journalière au cours des cardiopathies. Ils ne sont pas de notre sujet.

La découverte, puis la diffusion de la radiologie, et surtout les perfectionnements techniques permettant d'obtenir des radiographies de plus en plus précises ont ajouté de nouveaux chapitres à la symptomatologie du poumon cardiaque. Peu à peu s'est imposée la notion que celui-ci pouvait revêtir des « aspects radiologiques trompeurs ».

Les modifications radiologiques les plus courantes et les plus constantes s'observent au niveau des vaisseaux de la base du cœur et des hiles pulmonaires. Aussi leur étude a-t-elle été l'objet des premiers travaux. THOYER-

ROZAT (*Thèse de Paris* 1919), VAQUEZ et BORDET (1920), R. CHAPERON (*Thèse de Paris*, 1921). DELHERM, COTTENOT, LAUBRY, CHAPERON et M. THOMAS y consacrèrent de nombreuses publications.

Les lésions de l'artère pulmonaire et leurs manifestations radiologiques et cliniques ont retenu l'attention de GIROUX (Paris, 1910), MANGINI (1924), M. THOMAS (Paris, 1922), ACHARD, LAUBRY et ses collaborateurs RIBIERRE, LIAN, CLERC, LETULLE, JACQUELIN et à l'étranger de AYERZA, ARRILAGA, ESCUDERO.

Les premiers travaux sur le retentissement proprement pulmonaire de l'insuffisance cardiaque sont l'œuvre des Lyonnais ROUBIER et PLAUCHU qui signalent en 1933 les aspects particuliers que revêt l'œdème pulmonaire chez les cardio-rénaux à azotémie élevée. NGUYEN-VAN-TIEN (*Thèse Lyon*, 1933) et M. QUITTANÇON (*Thèse Lyon*, 1938) illustrèrent ces faits dans leurs thèses.

A leur suite, LAUBRY, CHAPERON, ROUTIER, SOULIÉ, SEJOURNÉ, publient de nombreuses observations d'ombres radiologiques trompeuses d'origine circulatoire.

PRUVOST, DELORE et GRENET publient eux aussi des cas analogues à ceux que présentèrent ROUBIER et PLAUCHU.

ROUBIER, dans un article paru en 1937 dans les *Archives Médico-Chirurgicales de l'appareil respiratoire*, étudie les « scissurites cardiaques » d'observation si fréquente au cours des cardiopathies décompensées et inspire la thèse de son élève PICHEYRE (*Thèse Lyon*, 1938).

SERGENT, POUMEAU-DELILLE, COTTENOT décrivent un aspect particulier de la stase circulatoire au niveau du poumon : « les images en mailles de filet ». Aspect qui

peut d'ailleurs s'observer en dehors du poumon cardiaque.

Peu à peu vont se préciser les différents aspects radiologiques du poumon cardiaque : stase veineuse ou distension artérielle ; œdème subaigu ou chronique ; infarctus. Il n'est pas jusqu'à l'image de l'œdème aigu lui-même qui, malgré l'urgence du traitement, ne fasse l'objet d'une publication de Marcel LELONG et Jean BERNARD.

Tous ces faits épars dans la littérature médicale ont été réunis par ANTONNELLI dans sa thèse qui limite celle-ci aux manifestations pulmonaires au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche (*Thèse Paris, 1935*).

Après lui, SAUVAGE reprend la question sous un autre angle et fait des « Aspects pseudo-tuberculeux du poumon cardiaque » l'objet de sa thèse (*Thèse Paris, 1936*).

Ainsi s'individualisent peu à peu les aspects multiples que peut revêtir l'insuffisance cardiaque sur une radiographie pulmonaire. Nous allons les rappeler dans le chapitre suivant.

CHAPITRE II

LES DIFFERENTS ASPECTS RADIOLOGIQUES DU POUMON CARDIAQUE

Les modifications des images pulmonaires sous la dépendance de la gêne circulatoire au niveau de la petite circulation sont des plus polymorphes. L'insuffisance cardiaque se manifeste en premier lieu au niveau des hiles pulmonaires. Mais ce stade, purement hilair, n'est souvent que transitoire et il s'accompagne rapidement, dans la plupart des cas, de modifications au niveau des champs pulmonaires, qu'il s'agisse du syndrome de distension artérielle ou du syndrome de stase veineuse qu'ont individualisés LAUBRY, CHAPERON et Marcel THOMAS.

Ces auteurs signalent comme traduisant la distension des artères pulmonaires les faits suivants :

— Augmentation de longueur et saillie de l'arc moyen pulmonaire.

— Augmentation des ombres hilaires artérielles qui occupent une partie plus ou moins grande des champs pulmonaires et restent nettes et facilement dessinables.

— Accessoirement accentuation du dessin des vaisseaux artériels pulmonaires qui peuvent être suivis dans tout leur trajet jusqu'à la périphérie du poumon et jusqu'au voisinage du diaphragme.

La stase veineuse se manifeste par l'apparition des veines pulmonaires, normalement inapparentes, au niveau

des hiles. Ceux-ci sont alors modifiés dans leur aspect et on observe :

— Une augmentation plus ou moins considérable des ombres hilaires. Leur largeur atteint trois ou cinq centimètres, leurs contours sont flous, estompés, impossibles à dessiner avec précision, avec une prédominance droite entraînant la disparition de l'ombre intervasculo-cardiaque.

— La visibilité paradoxale de la bronche droite (CHAPERON).

— La saillie anormale de l'oreillette droite qui déborde le bord droit du sternum en position frontale et qui fait saillie dans l'espace clair prévertébral en position oblique antérieure droite.

— Enfin une diminution plus ou moins accusée et plus ou moins étendue de la transparence des champs pulmonaires.

Au niveau des champs pulmonaires, « l'expression la plus simple de la congestion passive ou de l'œdème pulmonaire subaigu », et la plus couramment observée, est une diminution de transparence souvent très accusée, homogène, régulière (LAUBRY, CHAPERON).

Ce voile diffus des champs pulmonaires peut exister seul ou être associé à un syndrome de distension veineuse au niveau des hiles et du parenchyme pulmonaire. Ce syndrome se compose d'une accentuation plus ou moins considérable de la trame normale du poumon jusqu'à donner un dessin alvéolaire accusé, formé d'un réseau de mailles assez larges, irrégulièrement losangiques, semées aux points de croisement de nodules plus ou moins apparents. SERGENT, COTTENOT, POUMEAU-DELILLE qui ont décrit cet aspect le désignent sous le nom d'« images en mailles de filet ». Cet aspect n'est d'ailleurs pas spécia-

au poumon cardiaque. Il peut relever, et relève le plus souvent, de nombreuses autres causes : tuberculose, processus inflammatoire banal...

Proche cet aspect aréolaire, l'œdème et la congestion passive pulmonaires peuvent se manifester par des images micro-nodulaires. Ce sont ces images qui font l'objet de ce travail. Disons de suite que SERGENT les considère comme l'un des aspects des « images en mailles de filet ». Cependant ces images méritent, dans certains cas, d'être individualisées ; car, si les nodules sont reliés entre eux par des tractus plus ou moins visibles, la prédominance des nœuds sur les mailles et leur taille réalisent un aspect plus granité qu'aréolaire.

A un degré plus accusé, les aspects de l'œdème et de la stase pulmonaires sont fort différents des images précédentes. Il s'agit alors de taches plus ou moins étendues, de pommelures, d'opacités nuageuses ou floconneuses, occupant parfois une partie importante des champs pulmonaires et simulant à s'y méprendre la tuberculose. ROUBIER et PLAUCHU, qui ont bien décrit ces aspects, insistent sur le fait qu'ils ne les ont jamais observés chez les cardiaques purs (lésions valvulaires, gros cœurs primitifs) et qu'ils semblent l'apanage des cardio-rénaux à azotémie élevée.

Souvent associées aux images précédentes, il faut faire une place à part aux images scissurales, dont la grande fréquence au cours des cardiopathies décompensées a été soulignée par ROUBIER en 1937. Ces « scissurites cardiaques » se manifestent sous la forme d'une ligne transversale, le plus souvent horizontale (au niveau de la petite

scissure) linéaire ou élargie par une réaction juxta-scissurale, atteignant la ligne axillaire et, dans la très grande majorité des cas, située du côté droit.

L'œdème aigu du poumon possède lui aussi une traduction radiologique. Classiquement, on pensait qu'il se manifestait par une ombre diffuse, d'étendue variable et plus accusée aux bases (BARJON, LAMARQUE).

POUR MELDOLESI, il donnerait un syndrome radiologique d'hypertension de l'artère pulmonaire typique.

Marcel LELONG et Jean BERNARD ont rapporté récemment l'observation radiologique d'un cas d'œdème aigu du poumon d'origine rénale chez une enfant de 5 ans. Le film a montré, alors que l'enfant était en pleine crise de suffocation, une diminution de transparence de la totalité des deux poumons, plus marquée au niveau des hiles et diminuant à mesure qu'on s'éloignait vers la périphérie. A droite, on remarquait une masse juxta-cardiaque, se confondant avec l'ombre cardiaque par son opacité franche, homogène, à bords progressivement dégradés, s'étendant jusqu'au diaphragme. Dans la zone périphérique, on relevait quelques taches floues et une diminution légère de la transparence. A gauche, simple diminution de la transparence et quelques taches floues.

Classiquement, l'infarctus pulmonaire des cardiaques se traduit par une ombre assez opaque, de forme plus ou moins triangulaire, mal limitée, située le plus souvent à la partie inférieure du poumon. Mais l'infarctus est souvent invisible radiologiquement soit parce que l'ombre est masquée par l'épanchement pleural concomittant ou par l'ombre cardiaque volumineuse, soit parce que l'in-

faretus est situé dans la gouttière costo-diaphragmatique postérieure soit pour toute autre raison non encore établie.

Des travaux récents ont, ici aussi, modifié les conceptions anciennes. L'infaretus peut se traduire par une ombre arrondie, de petit volume, à contours dégradés, située en plein champ pulmonaire au milieu d'une zone de transparence diminuée par l'œdème ou par une ombre atypique volumineuse, pouvant atteindre des dimensions considérables (LAUBRY), à contours flous ou, au contraire, nettement marqués et simulant un kyste ou un néoplasme.

Quant à l'épanchement pleural, il ne revêt pas chez les cardiaques d'aspect particulier. Sa latence radiologique est souvent aussi grande que sa latence clinique, ne donnant « qu'une simple grisaille de la base » (SERGENT) au lieu d'une image liquidienne nette.

Nous limiterons ce travail à l'étude des images granitiques, ou mieux des images micro-nodulaires du poumon, au cours de l'insuffisance cardiaque.

DEUXIEME PARTIE

**Les images radiologiques
micro-nodulaires
du poumon cardiaque**

CHAPITRE PREMIER

DOCUMENTS CLINIQUES

Les cardiopathies sont fréquemment citées dans le diagnostic des images micro-nodulaires du poumon. Nous n'avons cependant trouvé dans la littérature médicale qu'un nombre restreint d'observations de semblables images au cours de l'insuffisance cardiaque.

Nous rapportons ici 5 observations.

1° La première est inédite. C'est elle qui fut à l'origine de ce travail. Nous la devons à l'obligeance de notre Maître, le Professeur Agrégé LEVRAT qui nous a inspiré cette thèse (obs. I).

2° La seconde a été rapportée par le Dr FOIX à la *Section d'Etudes scientifiques de l'OEuvre de la Tuberculose*, le 9 janvier 1932. Elle concerne un malade porteur d'un rétrécissement mitral chez qui la radiographie pulmonaire avait fait porter le diagnostic de tuberculose miliaire (obs. II).

3° Nous rapportons ensuite l'observation du malade de ROUBIER et PLAUCHU : cardio-rénal à azotémie élevée présentant un fin piqueté pulmonaire (obs. III).

4° La quatrième observation, empruntée à la thèse de VERDIER, est celle d'un cas analogue au précédent (observation IV).

5° La dernière concerne un cas de rétrécissement mitral présentant un aspect radiologique de tuberculose miliaire, publié par ANGLIN dans *The Lancet* du 24 septembre 1938 (obs. V).

OBSERVATION I

(D^r LEVRAT. Inédite)

M. Ber..., âgé de 60 ans, exerce la profession de manœuvre rural. Il est hospitalisé le 16 juin 1940 dans le service du Professeur Agrégé LEVRAT à l'hôpital de Grange-Blanche pour une crise de dyspnée marquée, durant depuis quelques jours et s'accompagnant de toux et d'expectoration.

On relève quelques cas d'asthme dans ses antécédents familiaux.

Il est marié ; n'a pas d'enfant.

Il présenta une bronchite alors qu'il était enfant et depuis a une tendance manifeste à tousser fréquemment, principalement l'hiver.

En 1917, il contracte le paludisme et le malade signale lui-même qu'il conserve une grosse rate.

On ne relève aucun autre fait important dans son passé médical : pas de signes de tuberculose, pas de rhumatisme articulaire aigu, de scarlatine ou de chorée. Il nie toute affection vénérienne.

A l'âge de 59 ans, il y a un an environ, le malade remarque l'apparition d'une dyspnée d'effort facile : la marche rapide, la montée d'escaliers, le port d'un fandeu l'essoufflent rapidement. Il ne s'en préoccupe pas.

Mais cette dyspnée va s'accroissant peu à peu et au mois de mai de cette année, sous l'influence d'un refroidissement, lui semble-t-il, il présente une augmentation notable de cette dyspnée qui apparaît dès lors au moindre effort et qui, fait particulier, a tendance à s'accroître et à s'accompagner de toux quinteuse lorsque le malade est au lit depuis quelques heures.

Cette dyspnée devient continue et telle qu'elle amène le malade à se faire hospitaliser.

A l'examen, malade au faciès amaigri ; les lèvres, les pommettes, les mains sont nettement cyanosées. Le malade est en proie à une dyspnée importante, ne semblant pas expiratoire, augmentant par le décubitus et obligeant le malade à demeurer mi-assis dans son lit. Cette dyspnée s'accompagne d'une toux quinteuse, fréquente, amenant une expectoration muqueuse minime.

Aux poumons : sonorité thoracique normale.

L'auscultation montre des ronchus et des sibilances nombreux, disséminés dans les deux champs pulmonaires, et, aux bases, des râles crépitants fins, éclatant à la fin de l'inspiration.

Au cœur, la pointe ne semble ni abaissée, ni déviée ; le rythme est régulier, sans extra-systole, mais rapide ; l'auscultation est fortement gênée par les signes pulmonaires. Mais il ne semble pas y avoir de modifications des bruits du cœur ni de galop.

Le foie déborde de trois travers de doigt sous les fausses côtes. Sa consistance est normale.

On ne trouve pas d'œdèmes des membres inférieurs.

La tension artérielle est à 17,5/10.

La rate, malgré les dires du malade, n'est pas hypertrophiée.

Les urines sont de coloration normale. Elles sont diminuées de volume puisque celui-ci n'est que de 700 grammes en 24 heures. Elles contiennent un gros disque d'albumine mais ne contiennent pas de sucre.

La température est normale.

On pense à une dyspnée d'origine cardiaque étant donné l'importance de l'albuminurie et l'oligurie, l'hypertension, l'âge du malade, les caractères d'apparition de la dyspnée. On institue un traitement toni-cardiaque : digitaline et théobromine.

Cependant, pour éliminer toute origine pulmonaire à cette dyspnée, on fait pratiquer une radiographie du thorax.

Le cœur est légèrement hypertrophié, surtout le ventricule gauche.

La crosse aortique est normale pour un homme de 60 ans.

Mais les hiles droit et gauche sont volumineux, floconneux, d'aspect chevelu ; les vaisseaux hilaires sont dilatés, leurs contours ont perdu leur netteté. Cependant l'espace intervasculo-cardiaque droit conserve en partie sa clarté.

Si irradiant à partir des hiles, s'étendant dans les parties moyennes et inférieures des deux champs pulmonaires avec une prédominance nette à droite, atteignant de ce côté-là la ligne axillaire, alors qu'il en reste séparé par un étroit couloir à gauche, respectant les sommets et les sinus costo-diaphragmatiques, il existe un semis de taches micro-nodulaires, de dimensions légèrement inégales, allant d'une tête d'épingle à une lentille, isolées ou agminées, à contours flous, d'opacité foncée, simulant par endroits une tuberculose ulcéreuse et donnant dans son ensemble l'impression d'une granulie tuberculeuse.

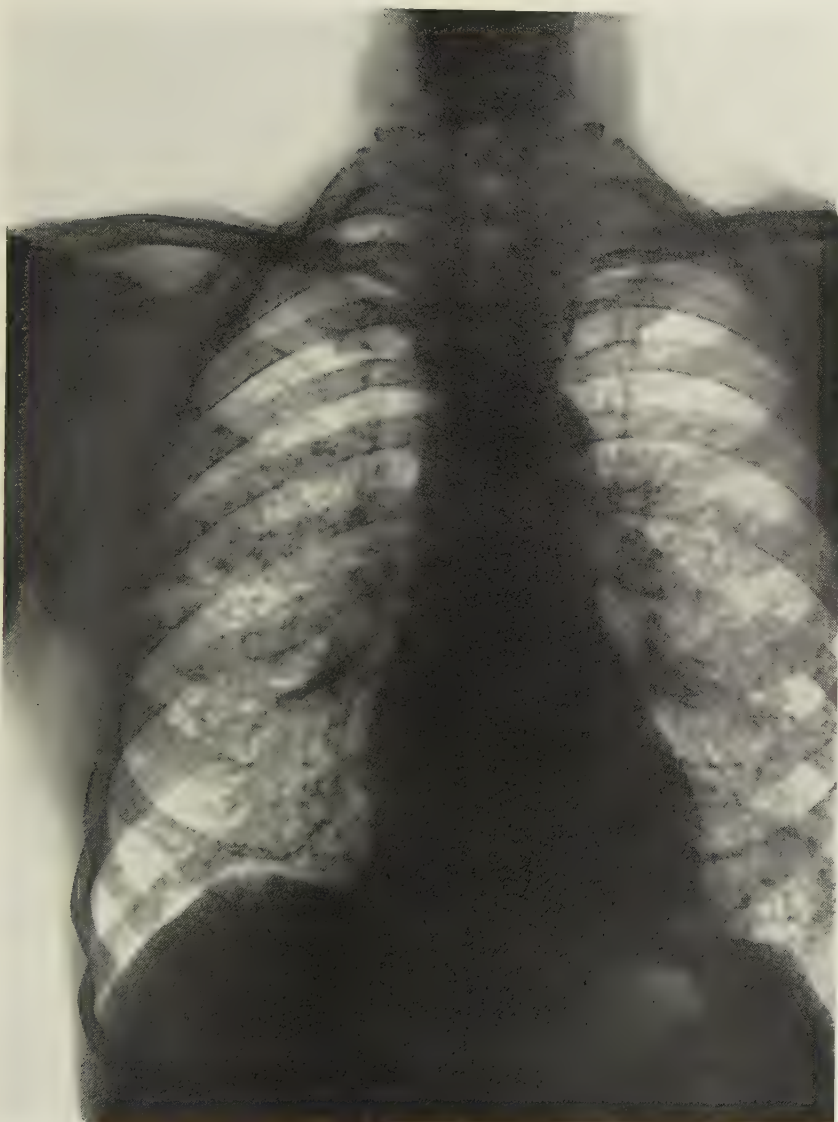
À droite, dans la partie moyenne du poumon, on note une réaction scissurale extrêmement nette sous forme d'une ligne horizontale, linéaire, atteignant la ligne axillaire.

Le diaphragme est déformé aussi bien à droite qu'à gauche.

Le malade ayant présenté un épisode délirant, on s'orientait vers un diagnostic de granulie tuberculeuse, malgré l'absence de température et malgré l'hypertension.

L'examen de l'expectoration ne décelait aucun bacille de Koch. Mais le fait est fréquent dans certaines tuberculoses miliaires aiguës.

Au 9^e jour de son hospitalisation, le malade présente brusquement une hémorragie rectale, abondante, de sang rouge. Sous l'influence du traitement, cette hémorragie cède rapidement. Un toucher rectal, confirmé par une rectoscopie, montre sur la face antérieure du rectum une ulcération à bords irréguliers et un peu infiltrés. Malgré l'absence de tout signe



Radiographie pratiquée le 18 juin 1940



Radiographie du même malade, pratiquée trois semaines plus tard
après un traitement tonicardiaque

digestif passé ou actuel, on se demande s'il ne s'agit pas là d'une greffe rectale d'un cancer digestif plus haut situé : gastrique ou colique et si les images pulmonaires ne représentent pas, elles aussi, une métastase comme les lésions rectales.

Cependant la radiographie de l'estomac montre l'intégrité de celui-ci et une rectoscopie ultérieure montre la cicatrisation presque complète de l'ulcération précédemment découverte.

D'ailleurs le malade ne tarde pas à s'améliorer rapidement et d'une façon réellement paradoxale. Depuis son entrée, il a eu journellement 1 gr. 50 de théobromine et a fait trois cures de digitaline : la première de soixante gouttes ; la seconde, dix-sept jours plus tard, de soixante gouttes également ; enfin une dernière de cinquante gouttes dix-huit jours après la première.

L'albuminurie importante à l'entrée disparaît entièrement dès la fin de la première cure digitalique.

Parallèlement la diurèse augmente : durant les dix premiers jours du traitement, elle se maintient entre 500 grammes et 1500, puis le malade présente une débâcle urinaire avec 3 litres et même 4 litres par 24 heures et la diurèse se maintiendra jusqu'à la fin du séjour entre 2000 et 3000 grammes par 24 heures.

L'expectoration, qui ne fut d'ailleurs jamais importante disparaît. La toux s'arrête rapidement. Et surtout la dyspnée impressionnante du début cède peu à peu. Le malade peut s'étendre dans son lit, causer librement. La cyanose disparaît.

Quinze jours après la première, une nouvelle radiographie montre un nettoyage presque complet des deux champs pulmonaires. La scissurite a disparu. Les images micro-nodulaires ont fait place à une image en mailles de filet discrète. Les images hilaires ont régressé elles aussi mais moins visiblement.

Cette amélioration clinique et radiologique rapide fait naturellement rejeter les hypothèses précédemment émises de

granulie tuberculeuse ou cancéreuse. Il s'agissait bien d'une image de poumon cardiaque.

Le malade quitte le service le 1^{er} août 1940. La dyspnée a disparu même à un effort modéré. L'auscultation pulmonaire ne révèle plus que quelques ronchus ou sibilances épars sans signe de congestion passive.

OBSERVATION II (In extenso)

(Publication du Dr Foix à la *Section d'études scientifiques de l'œuvre de la Tuberculose* le 9 janvier 1932)

M. Sa., âgé de 30 ans. Il s'agit d'un malade qui nous a été adressé au Sanatorium de l'association métallurgique et minière avec le diagnostic de tuberculose miliaire à évolution torpide. Il avait présenté à plusieurs reprises de petites hémoptysies, lesquelles ne s'accompagnaient pas d'augmentation importante de ses températures.

En dehors d'une dyspnée assez marquée, l'état général est assez bien conservé. La radiographie d'entrée présente un semis de fines taches micro-nodulaires disséminées dans les deux champs pulmonaires avec une prédominance du côté droit. De plus, il existe un niveau horizontal à la base droite, qui, chose singulière, n'est pas perceptible à la radioscopie et qui paraît en relation avec une alluvion pleurale. Les ponctions pratiquées à ce niveau sont, en effet, négatives.

L'examen bactériologique des crachats est négatif, même à l'homogénéisation. Plusieurs examens de l'expectoration avaient été pratiqués avant l'entrée au sanatorium et s'étaient également révélés négatifs au point de vue des bacilles de Koch. Nous avons pratiqué l'inoculation au cobaye qui a été également négative.

Au cours de nos examens d'entrée, nous avons décelé une maladie mitrale avec rétrécissement et insuffisance mitrale par endocardite rhumatismale. Ce diagnostic clinique est confirmé par les examens radioscopique et radiographique (14 janvier 1931) : abaissement du point G., grosse oreillette

gauche. Dilatation marquée de l'artère pulmonaire. Nous avons fait pratiquer ensuite un électrocardiogramme par le Dr GRAVIER (de Lyon) qui confirme la maladie mitrale (onde P bifide en D1).

Au point de vue stéthoscopique quelques râles assez fins à la base droite et au point de vue cardiaque, un rythme de Durozier typique.

En confrontant les diverses informations recueillies par les données anamnestiques et les différents moyens d'investigation mis en œuvre, nous sommes amenés à penser qu'il peut exister un complexe : sclérose pulmonaire d'origine bacillaire et lésions mitrales mais pratiquement il faut considérer ce malade comme un cardiaque.

En particulier, les hémoptysies si fréquentes et un peu spéciales qu'il présente doivent être rattachées à sa lésion mitrale. Au surplus, s'il y avait une sclérose bacillaire, comme il est classique depuis les travaux de TRIPIER, celle-ci ne pourrait se développer ni jouer un rôle prépondérant en raison de la stase pulmonaire due à la lésion mitrale.

Des radiographies pratiquées en série pendant les six mois de séjour au sanatorium restent sans modifications d'aucune sorte. Il s'agit pour nous de lésions fixées de sclérose pulmonaire en relation avec la maladie mitrale.

OBSERVATION III (In-extenso)

(ROUBIER et PLAUCHU, in *Lyon Médical*, 6 août 1933, p. 138)

M. F..., 35 ans, vient à l'hôpital en octobre 1931, pour céphalées et amaigrissement. Il fut opéré pendant la guerre, d'un abcès froid costal dont on voit la cicatrice dans la région précordiale. Il se plaint en outre de bronchites répétées tous les hivers. En février 1931, il présente à deux reprises des crachats hémoptoïques. Un médecin lui trouve alors de l'hypertension et de l'albumine et le met au régime. En août 1931, il présente une hématurie qui dure deux jours.

Actuellement, il se plaint de maux de tête et d'amaigrissement.

A l'entrée, pas de fièvre, ni toux, ni expectoration.

Au cœur, pointe dans le 6^e espace, déviée en dehors.

A l'auscultation, souffle systolique apexien, mal propagé dans l'aisselle (probablement fonctionnel). A la base, clangor aortique. Tension artérielle 23/14. Pouls un peu rapide, rares extrasystoles.

Les urines contiennent un très gros disque d'albumine.

Aux poumons, ronchus et sibilances disséminés ; quelques râles uniquement aux bases.

Le foie est un peu gros ; pas d'ascite ; pas d'œdèmes.

Réflexes normaux ; pupilles normales.

Réaction de Wassermann négative.

En somme, il s'agit d'une néphrite chronique hypertensive, signée par l'albuminurie importante, l'hypertension et le gros cœur ; en raison de l'ancien abcès froid costal, on peut suspecter l'étiologie tuberculeuse de cette néphrite. La radiographie montre tout d'abord un gros cœur avec pointe arrondie et large débord à droite ; la crosse aortique est saillante. Les ombres hilaires sont exagérées. Mais de plus, dans les deux champs pulmonaires, au tiers inférieur, il existe un voile diffus, nuageux ; à un examen attentif à la loupe, celui-ci est constitué par un très fin piqueté. Cet aspect respecte les deux sommets ainsi que les sinus costo-diaphragmatiques.

Ultérieurement l'état du malade s'aggrave progressivement ; au cœur on note l'apparition d'un galop ; le dosage de l'urée sanguine donna le chiffre de 1 gr. 35. Cinq jours avant sa mort, le malade présenta une hémoptysie et on perçut à ce moment un foyer de râles fins à la base droite (infarctus pulmonaire ?).

Le 9 janvier 1932, le malade meurt assez brusquement dans le collapsus cardiaque.

Autopsie (10 janvier 1932) : A l'ouverture du thorax, pas de liquide dans les plèvres, mais adhérences assez lâches sur toute la hauteur des deux côtés.

Les deux poumons présentent un aspect à peu près identique : léger œdème des lobes supérieurs, œdème très prononcé des lobes inférieurs, qui à la coupe, laissent échapper une sérosité spumeuse abondante. Ces lobes inférieurs présentent en outre, aux extrêmes bases, des zones congestives d'aspect infarctoïdes mais sans infarctus vrai. Il n'y a pas de pus dans les petites bronches. Nulle part on ne voit de lésions tuberculeuses et il n'y a pas de cicatrices aux sommets.

Au cœur, symphyse péricardique assez lâche, sans épaississement des feuillets ; cœur volumineux avec hypertrophie prédominante sur le ventricule gauche ; pas de lésions valvulaires ; aorte modérément athéromateuse.

Foie cardiaque.

Rein gauche atrophie, induré, avec aspect granité et nombreuses petites saillies blanchâtres de la surface ; la substance corticale est diminuée d'épaisseur ; dans la substance médullaire, on voit plusieurs zones caséuses et une petite cavité pleine de caseum.

Rein droit, de volume normal, très induré, avec nombreuses saillies blanchâtres de la surface uniformément réparties partout ; pas de tubercules, ni de cavernes. L'examen histologique a montré l'existence d'une sclérose intense, prédominante autour des tubes contournés et des vaisseaux.

En somme, lésions de néphrite scléreuse diffuse, coexistant avec plusieurs zones caséuses au centre du rein gauche.

OBSERVATION IV (In-extenso)

(Observation X de la thèse de VERDIER, Toulouse 1936)

B..., 25 ans. Est hospitalisé à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand en décembre 1932 pour des accidents hémoptoïques rebelles.

A son entrée, signes congestifs des deux bases pulmonaires. Mais ce qui frappait, en outre, c'étaient les signes de sclérose cardio-rénale : augmentation de volume du cœur, hyperten-

sion artérielle, portant sur la maxima et la minima 19/12. Oligurie, paridensité basse, urée sanguine : 2 gr. 60.

Les hémorragies persistant, une radiographie fut faite, montrant une augmentation du volume du cœur, ventricule gauche surtout et un semis de grains de dimensions inégales sur toute l'étendue des champs pulmonaires, mais particulièrement au voisinage des hiles.

Examens des crachats répétés, constamment négatifs.

Apyrexie.

Au cours de l'évolution, cette image régressait et disparaissait même complètement à certaines périodes, sous l'influence des toni-cardiaques, pour réapparaître bientôt et aboutir à une échéance fatale.

Décès en mai 1933.

A l'autopsie : on trouve l'existence d'une stase pulmonaire importante sans granulations, ni zones cavitaires.

L'examen histologique des pièces fut pratiqué par le Professeur LIMOUSIN qui ne trouva aucun élément de nature tuberculeuse. L'examen de plusieurs coupes de tissu pulmonaire montra des alvéoles remplies de globules rouges plus ou moins altérés, avec quelques cellules alvéolaires, quelques polynucléaires, un peu de fibrine et des pigments ferriques.

En résumé : alvéolite hémorragique généralisée.

Donc, en résumé, aspect granité généralisé chez un hypertendu azotémique ayant présenté des accidents hémoptoïques.

OBSERVATION V (In-extenso)

(ANGLIN, in *The Lancet*, 24 septembre 1938, p. 717)

Homme de 29 ans, bien constitué avec tendance à l'obésité. Il fait un premier séjour à l'hôpital en 1937. Actuellement il se plaint de palpitations, de dyspnée à l'effort et de toux légère avec expectoration muqueuse. Il n'a pas de température et ses crachats ne contiennent aucun bacille de Koch.

Il a présenté une atteinte de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 6 ans.

L'auscultation pulmonaire ne montre aucun signe physique. On trouve, au cœur, un rétrécissement mitral.

La radiographie pulmonaire montre non seulement un contour cardiaque anormal dû à la sténose mitrale, mais encore de nombreuses petites plages discrètes semées dans l'étendue des deux champs pulmonaires et à l'apex, quoiqu'elles soient là moins nombreuses que partout ailleurs.

En trois endroits du champ pulmonaire droit, on constate une demi-douzaine de petits points calcifiés et un ganglion calcifié hilair gauche.

Sur ces considérations d'ancienne imprégnation tuberculeuse on pose le diagnostic de rétrécissement mitral avec évolution suspecte de tuberculose miliaire (dans un autre hôpital le diagnostic avait été de tuberculose miliaire chronique). Le malade fut envoyé au sanatorium pour une durée de 6 mois mais, selon lui, son état empira.

Le malade me fut présenté à sa sortie du sanatorium. A cette époque, il présentait une fibrillation auriculaire et une douleur précordiale constante. A part quelques rares crépitations aux bases, il n'y a pas de signes pulmonaires anormaux.

Il fut admis à nouveau à l'hôpital et son état général s'améliora et la fibrillation disparu. Il était toujours apyrétique.

Au quarantième jour de son hospitalisation, il mourut subitement. La cause de cette mort ne fut pas déterminée de façon précise, mais l'examen anatomique est des plus intéressant.

A l'autopsie. Le cœur est hypertrophié et dilaté. Il y a une sténose serrée de la valvule mitrale, avec quelques nodules calcifiés sur les bords. Il n'y a pas d'autres lésions valvulaires.

Il y a deux ou trois taches nacrées sur le péricarde sans plus.

La plèvre montre des adhérences, séquelles de pleurésie à la base droite.

Les poumons sont rouges et congestionnés. Ils présentent la pigmentation noire habituelle.

Il y a quelques petits nodules calcifiés à la partie périphérique des poumons mais aucun signe de tuberculose évolutive miliaire ou autre.

Les coupes de poumons montrent une grande quantité de petites plages fibreuses périvasculaires et péribronchiques avec une petite quantité de grains pigmentaires de charbon et beaucoup d'hémoglobine dans les interstices des fibres. Une bonne partie de ce sang se trouve dans des macrophages. Ça et là hypertrophie de quelques nodules lymphoïdes. Pas de cellules géantes ni épithélioïdes, ni bacille de Koch, ni zones de caséification.

Nous aurions voulu faire suivre les précédentes observations de cas analogues ayant fait l'objet de publications françaises ou étrangères. L'impossibilité où nous sommes actuellement de correspondre nous a interdit de réunir les documents nécessaires. Nous le regrettons très vivement et nous nous en excusons. Certains d'entre eux présenteraient, sans aucun doute, un intérêt considérable, en particulier pour leurs conclusions anatomiques et histologiques. Nous sommes donc contraints de ne publier ci-après que des résumés que nous avons pu recueillir dans diverses publications médicales.

H. ROSENHAGEN (Hambourg), sous le titre « L'image radiologique du poumon des cardiaques et ses rapports avec les modifications histologiques » publie dans le *Fortsch. G. Röntgens*, en 1929, 3 cas d'images pulmonaires à allure granulique observées chez des cardiaques. Il s'est donné pour but de rechercher les rapports qui existaient entre ces images radiologiques et les faits anatomiques et histologiques. Dans 3 cas, l'autopsie révéla des nodules

nettement limités dans les poumons. La radiographie avait montré du vivant de 2 de ces malades, l'existence de taches micronodulaires simulant la tuberculose. On n'avait pas pratiqué de radiographie chez le troisième malade ; mais une radioscopie avait révélé des marbrures accentuées dans les deux champs pulmonaires. Or ces 3 malades présentaient une insuffisance mitrale.

Résumé in *Journal de Radiologie*, 1929, page 359.

Le 9 janvier 1932, le Dr Foix présente à la *Section d'Etudes scientifiques de l'OEuvre de la Tuberculose*, quelques cas de fausses granulies froides. Nous avons rapporté ci-dessus la première de ces observations.

Dans la discussion qui suivit cette présentation, D'HOIR signala un fait analogue, par lui observé, d'un malade atteint d'insuffisance mitrale dont la radiographie pulmonaire simulait une granulie, alors que l'examen bactériologique de l'expectoration montrait l'absence de Bacille de Koch. Il rapporta en outre qu'il vit, quelques mois plus tard, dans le service du Dr SCHOTTMÜLLER à Hambourg, une radiographie présentant elle aussi l'aspect d'une granulie aiguë et qui était celle d'un malade décédé d'un rétrécissement mitral In *Revue de la Tuberculose*, 1932, page 276).

A la séance du 15 juin 1934 de la *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, le problème des granulies froides fut longuement discuté. On signala que des images micronodulaires, simulant une granulie, pouvaient fort bien relever d'une insuffisance cardiaque. GRENET et ISAAC-GEORGES citèrent le cas d'un enfant de 11 ans, atteint de

cinthrose cardio-tuberculeuse qui fut renvoyé d'un préventorium marin pour une tuberculose pulmonaire miliaire. Le film radiographique montrait en effet dans les deux champs pulmonaires un semis de taches irrégulières. En fait, il s'agissait d'images de stase qu'une cure digitalique suffit à faire disparaître en grande partie (In *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1934, page 914).

BLASCO et ROQUE HUIZ OLMOS publient en 1935 dans la *Revue Espagnole de la Tuberculose* deux cas de rétrécissement mitral avec images radiographiques de granulie et ils s'attachent à préciser la pathogénie de semblables images (Résumé in *Revue de la Tuberculose*, 1936, page 1.006).

A la *Société Clinique des Hôpitaux de Bruxelles* du 10 avril 1937, LEQUIME et DURIEU étudient les aspects particuliers de la stase pulmonaire au cours du rétrécissement mitral et le pronostic que l'on peut tirer de son importance. Chez 3 de leurs malades, la radiographie pulmonaire présentait un semis d'images micro-nodulaires qui en imposait au premier examen pour une granulie. Or l'autopsie, pratiquée dans un de ces cas, montra l'absence totale de lésions tuberculeuses (Résumé in *Presse Médicale*, 1937, page 738, Tome I).

CHAPITRE II

CARACTERES DES IMAGES MICRO-NODULAIRES D'ORIGINE CARDIAQUE : EVOLUTION, VALEUR PRONOSTIQUE

Ces images micro-nodulaires possèdent-elles des caractères particuliers du fait de leur origine ? Il semble qu'il soit difficile de répondre par l'affirmative absolue.

Sans doute leur distribution est-elle assez particulière. Elles sont nettement disséminées au voisinage des hiles et dans la partie moyenne des poumons, elles diminuent de nombre à mesure qu'on s'éloigne vers la périphérie. Les sommets et les sinus costo-diaphragmatiques sont le plus souvent entièrement respectés. Elles ont d'autre part une prédominance droite remarquable. Dans l'observation que nous publions, elles occupent, à droite, toute la partie moyenne du poumon et sa base et atteignent la paroi axillaire. Cette prédominance droite est classique, elle se retrouve dans toutes les manifestations pulmonaires de l'insuffisance cardiaque qu'elles soient cliniques ou radiologiques. A gauche, les images sont moins nombreuses et laissent une mince bande de parenchyme pulmonaire d'aspect non modifié le long de la paroi axillaire.

La morphologie des images en elles-mêmes n'offre pas de caractères distinctifs de valeur. Sans doute s'agit-il

le plus souvent de taches de dimensions assez inégales, ayant une tendance marquée à se réunir, mais ces modalités ne leur sont pas particulières et leur opacité s'égale à celle de taches d'origine différente.

Un caractère distinctif plus important, bien visible lorsqu'on examine le cliché en se rapprochant de lui, est que ces taches sont réunies entre elles par des tractus souvent épais et bien marqués. C'est l'aspect « en mailles de filet » de SERGENT. Cet aspect n'est certes pas pathognomonique des images cardiaques ; mais, dans cette hypothèse, il semble qu'il soit plus accusé et plus visible, en particulier dans la région infra-hilaire au niveau des arborisations broncho-vasculaires inférieures du hile. A ce niveau, le film donne absolument l'impression, au premier examen, d'une fonte cavernuleuse. Cependant un examen plus attentif montre que les limites opaques sont plus polygonales que circulaires.

Au contraire, l'évolution de ces images d'origine cardiaque est un critère de premier ordre pour affirmer leur origine. En effet leur disparition rapide permet d'affirmer leur origine circulatoire. A vrai dire, cette évolution n'est pas univoque ; ou du moins elle semble telle car on n'observe pas toujours ces images aux mêmes périodes de leur évolution. En effet, elles paraissent évoluer de la façon suivante : Au début de la période de décompensation, lorsque le myocarde réagit vigoureusement au traitement toni-cardiaque, la stase au niveau de la petite circulation s'améliore rapidement et les images micro-nodulaires, qui peuvent en être la traduction, s'effacent elles aussi. Mais au fur et à mesure que la thérapeutique est

moins active, la disparition de la stase est moins complète ; il persiste des images granitées ou réticulées plus ou moins importantes. Enfin il survient un stade où, quoi qu'on fasse, les images sont fixées et ne disparaissent plus. C'est du moins ce qui ressort de nos quelques observations : chez certains malades, les images ont disparu alors que chez d'autres elles sont demeurées identiques. Il ne s'agit là, semble-t-il, que de simples différences de stade. Dans l'un des cas, celui du malade de VERDIER, on a pu assister, à l'aide de radiographies successives à ces disparitions et réapparitions des images micro-nodulaires jusqu'à la mort du malade.

La constatation de semblables images et surtout leur évolution ont une évidente valeur pronostique. Leur présence traduit naturellement une stase et un œdème pulmonaire accentués, donc une gêne considérable dans le domaine de la petite circulation. Lorsque ces images ont tendance à réapparaître après avoir disparu, il est évident que la défaillance cardiaque s'installe à nouveau. En somme, il en est de ces images comme de tous les signes radiologiques pulmonaires de défaillance cardiaque. LAUBRY a bien montré l'importance de cet élément radiologique dans l'évaluation du pronostic des cardiopathies. A une stase importante correspond un pronostic réservé surtout si cette stase ne s'améliore pas. Au contraire une stase légère permet un pronostic plus favorable.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

Eléments de diagnostic positif

Les caractères que nous avons décrit précédemment aux images radiologiques micro-nodulaires du poumon cardiaque servent de base au diagnostic positif. Comme nous l'avons déjà dit, un seul de ces caractères est probant : la disparition rapide de semblables images sous l'influence du traitement toni-cardiaque. Il n'en est pas moins vrai que ces différents caractères peuvent orienter le diagnostic.

Mais sans attendre l'évolution, est-il possible de poser un diagnostic ferme sur la seule vue d'images radiographiques ? Nous ne le pensons pas. La radiologie peut renseigner sur l'existence, la topographie, l'étendue, la morphologie de lésions pulmonaires. Elle ne peut pas, à elle seule, en définir la nature. « Oublier cette vérité quand on examine à l'écran les troubles qu'entraîne une cardiopathie dans la petite circulation, c'est s'exposer à de graves mécomptes » (LAUBRY).

Une condition est indispensable à un travail utile : il est nécessaire de disposer d'excellentes radiographies pour l'étude de ces images. Faute de quoi, les faits essentiels risquent de passer inaperçus.

Quoiqu'il en soit, deux faits sont indispensables au diagnostic : la mise en évidence d'une cardiopathie et l'assurance qu'aucune autre affection ne puisse être mise en cause.

Il est des cas faciles où la cardiopathie est évidente : signes valvulaires, modifications du rythme ne laissent aucun doute. Les signes fonctionnels pulmonaires : dyspnée, toux, expectoration, cyanose sont, d'évidence, d'origine circulatoire. Les œdèmes, l'oligurie et l'albuminurie massive, les signes pulmonaires de congestion passive composent un tableau classique de défaillance cardiaque. La radioscopie montre les modifications caractéristiques de l'ombre cardiaque. Il existe une étiologie précise à cette cardiopathie. Dans ces conditions, les images pulmonaires anormales sont facilement rattachées à l'insuffisance cardiaque pour peu que l'on soit averti de leur possibilité.

Mais parfois la cardiopathie est latente et facilement méconnaissable. Ces cas sont particulièrement fréquents chez le vieillard où les premières manifestations d'une défaillance cardiaque peuvent être des signes broncho-pulmonaires associés à des troubles du rythme qui ne sont pas évidents à un examen superficiel ou qui restent même isolés. Les signes physiques au niveau du cœur sont inexistants ou très discrets. Les signes pulmonaires fonctionnels dominent la scène clinique. La radiologie, à laquelle on demande un supplément d'information, égare encore le diagnostic en révélant des ombres pulmonaires étendues.

Dans ce cas, on devra évidemment tout mettre en œuvre pour affirmer une cardiopathie possible. L'auscultation

du cœur devra être minutieuse, répétée ; on devra examiner le malade en position debout puis couchée et après lui avoir fait exécuter quelques mouvements. On pourra parfois mettre ainsi en évidence un souffle systolique apexien léger, un roulement diastolique, un dédoublement du second bruit ou un souffle diastolique lointain d'insuffisance aortique perceptible seulement dans la région xyphoïdienne. La radiologie pourra montrer déjà des anomalies de l'ombre cardiaque.

Une affection cardiaque a pu ainsi être mise en évidence. Il faudra alors éliminer toute autre cause à ces lésions pulmonaires. Celles-ci, en effet, nous l'avons dit, ne possèdent pas de critères morphologiques absolus ; elles peuvent relever de causes nombreuses et bien différentes les unes des autres.

Diagnostic différentiel

La tuberculose se place évidemment d'emblée au premier rang de ces causes et c'est à elle que l'on pense en premier lieu. Le temps n'est pas très lointain où la constatation radiologique d'images micronodulaires du poumon entraînait incontinent le diagnostic de granulie tuberculeuse avec son pronostic rapidement fatal, soit qu'elle fût cliniquement primitive chez un sujet jeune après une phase plus ou moins longue et plus ou moins explicite d'imprégnation tuberculeuse, soit qu'elle fût l'aboutissant d'une tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse banale.

On retrouve dans le tableau classique de la granulie d'EMPI la dyspnée intense, la cyanose que l'on observait

chez notre malade. Mais la scène clinique de la granulie se complète par une température élevée, une augmentation de volume du foie et de la rate, un amaigrissement rapide et considérable, des signes de réaction méningée ou péritonéale. La radiographie, dans les cas typiques montre des images différentes de celles observées dans les cardiopathies : il s'agit alors de taches finement nodulaires « en grains de sagou » à la limite souvent de la visibilité, nettement dessinées, d'opacité et de dimensions égales, criblant de façon sensiblement uniforme et symétrique les deux champs pulmonaires des sommets aux bases, sans réaction notable de la trame pulmonaire.

Dans d'autres cas, il est vrai, les grains peuvent être plus gros, leurs contours moins nets et moins réguliers. Ils peuvent avoir tendance à confluer et réaliser des images en rosace, en corymbe. Ils peuvent reposer sur une trame plus ou moins accusée, mais toujours nettement visible. L'aspect de ces images micro-nodulaires se rapproche alors sensiblement des images dues à l'insuffisance circulatoire.

La scène clinique de la granulie aiguë n'est d'ailleurs pas aussi constamment nette et il est fréquent chez le vieillard qu'elle emprunte une allure torpide où la dyspnée, la cyanose, l'hépatomégalie réalisent une forme véritablement **asystolique**.

Si la granulie classique d'EMPIS ne semble guère devoir prêter à confusion en raison des signes généraux d'intoxication manifestes, il n'en va pas de même des « granulies froides » et leur différentes modalités que BURNAND et SAYÉ ont individualisées en 1924. Ici les signes cliniques

sont discrets et le diagnostic repose uniquement sur la découverte d'images radiologiques micro-nodulaires. D'après BURNAND « on pensera à la granulie froide lorsque sur la radiographie thoracique d'un sujet apyrétique on aura la surprise de découvrir une image typique de granulie, des micronodules innombrables répartis très largement et d'une manière relativement uniforme sur les deux champs pulmonaires à l'exclusion de lésions d'un autre type. Une fois constatée, cette rencontre d'éléments tout à fait particuliers, le diagnostic s'orientera plus nettement vers la granulie froide s'il existe quelques signes discrets d'imprégnation tuberculeuse, des antécédents personnels ou familiaux suspects, une concomittance de lésions bacillaires extrapulmonaires et l'absence de tout élément personnel ou anamnestique permettant de soupçonner une étiologie non tuberculeuse. » Enfin BURNAND note un dernier caractère : « la fixité remarquable de ces images » à plusieurs examens successifs.

Ces granulies froides peuvent d'autant plus prêter à confusion avec les images micronodulaires cardiaques que l'expectoration et la présence de Bacilles de Koch manquent souvent. Il est d'ailleurs probable que certains cas considérés comme des « granulies froides » relevaient en particulier d'une cardiopathie méconnue.

Cependant l'évolution des granulies froides est différente. Les images cardiaques disparaissent le plus souvent par le traitement toni-cardiaque (du moins au début de la période de décompensation, car plus tard elle se fixent, comme nous l'avons vu). Les images de granulie

froide au contraire peuvent subir une des trois évolutions suivantes :

— Elles peuvent se stabiliser définitivement et entraîner la mort d'une façon tardive sans que leur aspect se soit modifié.

— Elles peuvent se résorber lentement en plusieurs mois par effacement progressif.

— Elles peuvent enfin évoluer soit vers la tuberculose ulcéro-caséuse banale, soit vers une généralisation tuberculeuse avec une prédominance de l'atteinte méningée.

Il semble que ce soit avec des faits analogues que le diagnostic des images micro-nodulaires du poumon d'origine cardiaque puisse se poser avec le plus de fréquence et le plus de difficultés. Il se fera par la recherche minutieuse des signes de tuberculose, par l'examen bactériologique de l'expectoration' au besoin par l'inoculation au cobaye des produits recueillis par lavage gastrique ; par la recherche des antécédents personnels ou familiaux ; par les réactions tuberculiniques chez le jeune. On pourra s'aider également de la recherche du temps de sédimentation des globules du sang et des réactions sérologiques étudiées par le Professeur COURMONT.

Mais ces tests de tuberculose sont parfois difficiles à interpréter. L'absence de Bacilles de Koch dans l'expectoration, même après inoculation au cobaye, n'infirme pas le diagnostic de granulie froide. BURNAND ne déclarait-il pas en 1934 : « C'est précisément l'absence de bacilles dans les sécrétions émises par le malade qui contribue à définir les granulies torpides dans les cas purs. » Quant

aux réactions tuberculiques, elles n'ont de valeur absolue que lorsqu'on peut assister à leur virage. D'une part, en effet, il existe certainement des granulies froides curables au cours de la primo-infection coexistant avec un retard souvent assez long du virage des réactions tuberculiques. La négativité de celles-ci ne signifie donc pas forcément absence de tuberculose. D'autre part, chez l'adulte, leur positivité ne signifie pas que la tuberculose soit à l'origine des images pulmonaires observées. Peut-être l'intensité des réactions pourrait-elle être retenue en faveur de la tuberculose. Mais en fait ce qui fera le diagnostic ce sera la constatation d'une cardiopathie en décompensation plus ou moins larvée, des signes hilaires de stase veineuse ou de distension artérielle. Enfin l'épreuve du traitement tranchera le diagnostic. Sans doute les images granuliques tuberculeuses peuvent disparaître, mais leur effacement est lent et progressif s'échelonnant sur des mois. Les images cardiaques au contraire, si elles doivent disparaître, s'effacent rapidement sous l'influence du repos et des toni-cardiaques.

La tuberculose peut-elle être responsable de semblables images micronodulaires en dehors des granulies ? RIST a signalé la fréquence des « épisodes miliaires » au cours de toute tuberculose pulmonaire, en dehors de toute granulie, mais il s'agit alors de semis localisés qui sont hors de ce sujet.

Il existe d'autre part des broncho-pneumonies tuberculeuses à images micro-nodulaires localisées ou généralisées. Mais ces images sont moins finement nodulaires et

d'aspect plus pommelé. D'ailleurs la scène clinique à allure aiguë ne peut tromper et l'expectoration est richement bacillifère.

On voit parfois au cours du pneumothorax artificiel, du côté opposé à celui-ci, une accentuation des arborisations broncho-vasculaires semblables aux images que nous décrivons. La notion du pneumothorax en donnera l'explication.

Après une hémoptysie, il est assez fréquent d'observer des images pulmonaires micro-nodulaires. Ces faits sont bien connus depuis les travaux de CARDIS, D'HOOR, LE SÉAC'H. Il s'agit ordinairement de tuberculeux fibreux chez qui ont voit apparaître quelques jours après une hémoptysie un aspect en mailles de filet typique ou même un granité qui peut être généralisé aux deux poumons, localisé à un seul ou même à une partie d'un poumon, le plus souvent au niveau du lobe inférieur. Ces images peuvent disparaître lentement en 6 ou 18 mois en laissant parfois un semis de taches cicatricielles en « grains de plomb » ; elles peuvent subsister identiques durant des années ou, beaucoup plus rarement, évoluer vers la fonte caséeuse et l'ulcération. Ces faits s'observent le plus souvent chez des tuberculeux fibreux, mais ils peuvent survenir également au cours de la tuberculose ulcéro-caséeuse banale.

Ces faits sont d'autant plus intéressants que les cardiaques présentent souvent des hémoptysies et que celles-ci sont parfois le symptôme qui les incite à consulter. Le diagnostic qui se pose alors est de connaître l'origine de cette hémoptysie. Les images micro-nodulaires observées

relèvent-elles d'une tuberculose, d'une cardiopathie ou de l'hémoptysie ? En fait, les cardiaques présentent plus souvent des crachats hémoptoïques que des hémoptysies abondantes et les images micro-nodulaires sont, semble-t-il, l'apanage des grosses hémoptysies, bien que CARDIS ait soutenu avoir observé des cas contraires.

Quoiqu'il en soit, le diagnostic se fera sur la notion de l'hémoptysie récente, sur l'apparition rapide des images micro-nodulaires après celle-ci, sur la constatation des lésions antérieures sur la radiographie et sur l'évolution. Un autre caractère des hémoptysies tuberculeuses est d'être parfois précédées d'une élévation de température traduisant la poussée congestive cause de l'hémoptysie. Mais cette élévation de température n'est pas constante ; toute hémoptysie tuberculeuse n'étant pas forcément le fait d'une poussée évolutive. D'autre part il faut savoir que, parfois, les images micro-nodulaires précèdent l'hémoptisie.

Ces images micro-nodulaires s'observent, en dehors de toute hémoptysie, au cours de la tuberculose fibreuse hémoptoïque de BEZANÇON, BRAUN et DUHAMEL. Il s'agit de tuberculeux dont l'état général est souvent bon, sans température, paucibacillaires, présentant une tendance marquée à la dyspnée et aux hémoptysies et dont l'auscultation pulmonaire, souvent négative, contraste avec l'intensité des signes radiologiques. La radiographie montre en effet des travées plus ou moins accentuées, s'irradiant des hiles vers la périphérie, une exagération manifeste du dessin réticulé normal aboutissant à un quadrillage semé de fins

nodules disséminés çà et là aux nœuds de croisement et souvent groupés au voisinage des hiles. On observe fréquemment des signes d'attraction de la trachée et des organes du médiastin. Ce sont les images en mailles de filet, traduisant un processus de tramite et de périlobulite. Cet aspect est voisin des aspects d'accentuation de la trame due à la stase circulatoire, tant il est vrai qu'un même aspect peut être d'étiologies diverses. Ces cas sont intéressants car ils aboutissent souvent à la défaillance cardiaque et soulèvent le problème de la coexistence de la tuberculose et d'une cardiopathie, qu'elles soient indépendantes l'une de l'autre ou au contraire consécutives l'une à l'autre. Nous aborderons ce sujet dans un paragraphe prochain.

Enfin il faut citer les états séquelles de la tuberculose. Mais leur aspect est bien différent et ne peut prêter à confusion. Il s'agit d'éléments manifestement calcifiés et anciens, rarement généralisés, mais le plus souvent localisés aux régions apicales et infra-claviculaires. Il s'agit de noyaux de dimensions inégales, d'opacité très accentuée, à contours nets, d'où partent souvent quelques fines travées en étoile, d'aspect invariable d'un examen à l'autre à plusieurs mois d'intervalle, et coïncidant souvent avec des ganglions crétaqués au niveau des hiles. Il s'agit là des séquelles de la tuberculose miliaire hématogène qui a retenu dernièrement l'attention de A. DUFOURT et J. BÉRARD.

Tous ces cas sont faciles et ne peuvent donner lieu à des discussions sérieuses. Il en va différemment des cas

de coexistence de cardiopathie et de tuberculose. Classiquement cette coexistence n'est pas fréquente et lorsqu'elle existe, la cardiopathie imprime à l'évolution de la tuberculose une allure particulière. Il s'agit ordinairement de malades porteurs d'un rétrécissement mitral chez qui on décèle la présence de Bacilles de Koch dans l'expectoration. Dans ces cas, la tuberculose évoluera à bas bruit, d'une façon torpide, sans signes généraux importants. Cependant des travaux modernes (CAUSSADE, TARDIEU) ont montré qu'il n'en était pas toujours ainsi et qu'une tuberculose pulmonaire d'évolution tout à fait banale pouvait fort bien s'observer chez des cardiaques.

Lorsque cette coexistence est observée, que la cardiopathie est certaine et que la présence de Bacilles de Koch dans l'expectoration affirme l'existence d'une tuberculose pulmonaire, sera-t-il possible de distinguer sur le cliché radiographique les images dues à la tuberculose des ombres d'origine cardiaque ? En d'autres termes pourra-t-on mesurer l'étendue des lésions tuberculeuses ? La solution du problème est certainement difficile.

La localisation des lésions peut aider au diagnostic.

« une localisation strictement apicale est en faveur d'une affection pulmonaire le plus souvent tuberculeuse ; elle est exceptionnellement d'origine cardiaque » (ANTONELLI). Les lésions de la partie moyenne du poumon ou des bases peuvent relever des deux origines et le diagnostic est certainement difficile. Enfin la tuberculose est rarement à l'origine des ombres strictement basales. Mais plus que leur localisation, c'est l'évolution des images qui fera le diagnostic.

Il reste à envisager le cas du tuberculeux fibreux ancien arrivant au stade de défaillance cardiaque. Dans ce cas, le passé du malade, les lésions étendues et caractéristiques révélées par la radiographie établiront le diagnostic. D'ailleurs ce malade doit être à cette période traité comme un cardiaque et la constatation de la défaillance cardiaque ne soulève aucune difficulté.

Le diagnostic entre images d'origine cardiaque et lésions tuberculeuses est de loin le plus important ; en raison de l'extrême fréquence de la tuberculose et de la nécessité d'un diagnostic précoce et sûr. Mais de nombreuses autres affections pulmonaires peuvent se traduire par des images micro-nodulaires. Le cancer primitif du poumon revêt exceptionnellement cet aspect, mais le fait est possible. L'absence de signes de cardiopathie, l'évolution, les signes propres du cancer feront le diagnostic.

Par contre, la « lymphangite pulmonaire cancéreuse généralisée », secondaire dans la majorité des cas à un cancer gastrique, se traduit souvent par des images micro-nodulaires. Ces faits sont bien connus depuis BARD. Récemment à Lyon, CROIZAT et PEISSEL en ont publié un cas typique.

Le diagnostic avec les images d'origine cardiaque ne se pose pas lorsque, connaissant le cancer primitif, on recherche systématiquement les métastases pulmonaires. Par contre, le cancer originel est très souvent d'une latence extrême et les signes pulmonaires sont au premier plan. La radiographie ne peut guère aider au diagnostic. Il s'agit de noyaux disséminés dans les deux poumons, respectant les sommets et les sinus costo-diaphragmati-

ques, à prédominance droite ; il peut exister d'autre part un lœcis lymphangitique accusant la trame pulmonaire, mais ce fait n'est pas constant. Il faudra rechercher le cancer primitif, le plus souvent gastrique et pylorique ou antral, rarement mammaire, rénal ou utérin. Le diagnostic est parfois rendu plus difficile encore par l'évolution qui est souvent rapide dans un tableau d'insuffisance cardiaque secondaire.

La syphilis peut donner lieu à des aspects granuliques du poumon. Les travaux lyonnais de FAVRE et CONTAMIN, de GATÉ, DECHAUME et GARDÈRE, la thèse de ROMAND-MOUNIER ont bien précisé ces faits. La granulie syphilitique ne peut guère être confondue avec les images micro-nodulaires cardiaques. La scène clinique est celle d'un état infectieux aigu avec aspect typhoïde, cyanose et dyspnée. La radiographie montre un semis de taches micro-nodulaires et une accentuation de la trame pulmonaire. Le diagnostic se fera par la notion de contamination, sur les stigmates cutanés, muqueux ou viscéraux, sur les réactions sérologiques positives, sur l'absence des signes de tuberculose et, dans les cas où le diagnostic est possible durant la vie du malade, par l'efficacité remarquable du traitement antisiphilitique.

La silicose pulmonaire, au deuxième stade de son évolution, donne des images remarquables de granulie pulmonaire. Ces images, tout comme les images cancéreuses, présentent de grandes analogies avec les taches d'origine cardiaque. La radiologie, à elle seule ne peut trancher le diagnostic. La vie professionnelle du malade est le fait

capital à étudier, car la scène clinique est susceptible d'orienter vers une affection cardiaque. La dyspnée, en effet, est le « maître-symptôme » (LÉOBARDI), d'apparition insidieuse, d'abord à l'effort puis continue favorisée par le décubitus. La toux et l'expectoration sont longtemps nulles puis peu importantes.

Il faut faire une place à part dans ce chapitre à la maladie de BESNIER-BOECK-SCHAUMANN. C'est une réticulo-endothéliose à manifestations polymorphes caractérisée, lorsque les symptômes sont au complet, par des lésions cutanées particulières (lupus pernio de BESNIER ou sarcoïdes dermiques de BOECK), des adénopathies multiples, des atteintes à la fois glandulaires, viscérales, oculaires et pulmonaires. Une de ses formes cliniques nous intéresse car elle se caractérise uniquement par un aspect granuleux des champs pulmonaires et des adénopathies pouvant fort bien passer inaperçues (PAUTRIER). Le diagnostic se fera par l'absence de signes de cardiopathie et par l'examen histologique des ganglions qui montrera une infiltration épithélioïde sans lésions de tuberculose. Pour PAUTRIER l'association adénopathies multiples et images micro-nodulaires du poumon est caractéristique et suffit au diagnostic.

Enfin citons, parmi les pneumopathies chroniques, des affections exceptionnelles pouvant se traduire par des images micro-nodulaires du poumon :

— la sclérose pulmonaire nodulaire à type miliaire de MACAIGNE et NICAUD ;

— l'uvéoparotidite de HEERFORDT ;

- la broncheectasie miliaire (MATTHES) ;
- la péri-artérite noueuse (ASSMANN) ;
- la bronchiolite oblitérante (ASSMANN) survenant après l'inhalation de gaz toxiques ;
- les abcès septicémiques miliaires (ASSMANN) ;
- la pseudo-leucémie non tuberculeuse (PAESSLER).

Certaines affections pulmonaires aiguës d'origine banale peuvent donner des images micro-nodulaires.

Des médecins militaires, pratiquant des radiographies pulmonaires systématiques au cours de la grippe, ont relevé d'une façon non exceptionnelle des aspects micro-nodulaires, le plus souvent non généralisés.

BEZANÇON et JACQUELIN, LEHMANN et TRIBOUT ont signalé des cas analogues au cours des pneumopathies grippales aiguës.

ROCH et FROMMEL relèvent cet aspect dans la bronchite capillaire aiguë.

RIBADEAU-DUMAS et NETTER ont publié des observations de broncho-pneumonies chez le nourrisson où la radiologie pulmonaire montra un aspect granulique. Tous ces faits sont intéressants car ces broncho-pneumonies peuvent laisser persister durant un temps assez long des séquelles radiologiques sous forme d'images micro-nodulaires (DELARUE). Et si ces affections ne peuvent induire en erreur au cours de leur période aiguë, le diagnostic peut se poser si le malade est vu au cours de sa convalescence.

Terminons par l'observation intéressante de RIBADEAU-DUMAS et NETTER qui signale cet aspect micro-nodulaire du poumon chez un enfant ayant présenté une hémorragie

cérébro-méningée. Ces auteurs rattachent cet aspect aux infarctus aseptiques hémorragiques multiples qu'on a coutume de découvrir dans les viscères de ces enfants et dont les lésions histologiques sont constituées par une énorme dilatation des capillaires alvéolaires et par l'envahissement des alvéoles soit par des globules rouges, soit par un exsudat séro-albumineux.

Parmi les affections nombreuses que nous venons de signaler comme pouvant donner des images radiologiques micro-nodulaires, certaines sont, à la vérité, bien exceptionnelles. Dans nombre de cas, le diagnostic sera facile, les signes pulmonaires relevant de toute évidence de la défaillance cardiaque. Dans d'autres cas, au contraire, les signes de défaillance circulatoire seront si discrets qu'un esprit non averti pourra être surpris devant de semblables images. Nous aurions fait œuvre utile si ce travail pouvait contribuer à répandre la notion que, assez fréquemment, des images pulmonaires d'aspect granulique peuvent relever d'une cardiopathie méconnue.

TROISIEME PARTIE

**Etude étiologique, anatomique
et pathogénique**

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

Ces images micro-nodulaires du poumon que nous venons de décrire et dont nous venons de discuter le diagnostic, sont-elles fréquentes au cours des cardiopathies et quelle est leur fréquence relative aux diverses affections cardiaques ?

Il est évident tout d'abord que de pareilles images ne s'observent qu'au cours des cardiopathies en décompensation ; que cette décompensation soit latente ou manifeste. Les symptômes radiologiques pulmonaires des cardiopathies, dont les images micro-nodulaires ne sont qu'un aspect, traduisent tous une gêne dans le domaine de la petite circulation, donc un certain degré de défaillance du myocarde.

Leur fréquence absolue au cours des affections cardiaques est difficile à apprécier. On ne fait que rarement des radiographies thoraciques chez les cardiaques. On se contente le plus souvent d'un examen radioscopique. Or ces images, il faut le souligner, ne sont bien visibles que sur un film radiographique. Elles ne se traduisent à l'écran que par une grisaille des champs pulmonaires où il est difficile de les individualiser. Cependant on a parfois pratiqué systématiquement des radiographies chez des cardia-

ques dans un but d'étude. Nous n'avons relevé aucun cas analogue dans les 17 observations que rapporte ANTONELLI dans sa thèse et celui-ci déclare qu'il n'a relevé qu'un seul cas de ces images au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche : celui du malade de ROUBIER que nous rapportons à notre tour. Nous faisons la même constatation à l'étude des 11 observations publiées par SAUVAGE dans sa thèse sur « Les aspects pseudo-tuberculeux du poumon cardiaque ».

Nous pouvons donc conclure à la rareté des images vraiment micro-nodulaires au cours du poumon cardiaque.

L'étude des quelques cas que nous avons pu rassembler montre que, de toutes les cardiopathies, c'est le rétrécissement mitral qui se trouve le plus fréquemment à l'origine de semblables images. Nous le relevons, en effet, 8 fois au cours de nos observations. Ceci ne peut nous étonner. Le rétrécissement mitral est, de toute évidence, l'affection cardiaque donnant le plus de signes pulmonaires, qu'ils soient cliniques ou radiologiques.

L'insuffisance mitrale se rencontre beaucoup moins souvent : 4 fois seulement.

ROUBIER et PLAUCHU qui ont signalé les premiers ces images avaient cru remarquer qu'elles étaient l'apanage des cardio-rénaux à azotémie élevée, à l'exclusion des autres cardiopathies. D'ailleurs, chez ces malades, il semble que les pommelures, les taches étendues, soient beaucoup plus fréquentes que l'aspect granité.

Il est avéré désormais que les cardiopathies banales peuvent être à l'origine de ces images : rétrécissement ou insuffisance mitrale, cœur vasculaire des vieillards. Le

malade dont nous publions l'observation, n'était manifestement pas un azotémique ; il ne présentait aucun signe de brightisme. Sa tension artérielle à 17.5/10 était sensiblement normale chez un vieillard de cet âge. L'albuminurie, transitoire, massive, était de toute évidence d'origine cardiaque. Pareille observation peut être faite à propos de l'observation de GRENET et ISAAC-GEORGES.

Soulignons en terminant que ces images semblent se rencontrer avec plus de fréquence, chez des malades présentant un tableau clinique d'œdème subaigu du poumon, marqué par une dyspnée importante mais durant depuis plusieurs jours, par de la cyanose et par une expectoration de minime importance. Ce caractère clinique avait été souligné par ROUBIER et PLAUCHU. Nous l'avons retrouvé, après ANGLIN, chez notre malade.

Rareté de ces faits, fréquence plus grande au cours du rétrécissement mitral, caractère clinique d'œdème subaigu du poumon, tels sont les faits qui méritent d'être signalés.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques macroscopiques sont celles que l'on observe dans tout poumon cardiaque. Ce sont des lésions de stase sanguine et d'œdème pulmonaire. Elles sont au maximum au niveau des parties déclives du poumon : bases, bords postérieurs et faces postérieures. Cependant les sommets sont rarement indemnes, ils participent à la congestion passive générale, mais à un degré moindre. On retrouve dans ce domaine la même prédominance droite observée dans l'étude clinique et radiologique. Le poumon est d'aspect foncé, violacé, presque noirâtre. Il est résistant au doigt, plus lourd que de coutume. Il laisse échapper à la coupe une sérosité spumeuse, abondante, noirâtre. Un fragment prélevé surnage ou flotte entre deux eaux.

Histologiquement, les capillaires alvéolaires sont distendus, faisant saillie dans la lumière alvéolaire. Ses alvéoles sont bourrées de globules rouges plus ou moins altérés, de leucocytes. On y retrouve quelques cellules alvéolaires desquamées, un exsudat séro-albumineux abondant avec un peu de fibrine et des pigments ferriques.

Il faut signaler l'absence de toutes lésions tuberculeuses évolutives miliaire ou autre. On peut observer çà

et là quelques nodules lymphoïdes hypertrophiés mais pas de cellules géantes ni épithélioïdes ; pas de Bacilles de Koch ni de zones caséifiées. Tous les protocoles d'autopsie publiés sont formels : ROUBIER et PLAUCHU, VERDIER, SCHOTTMULLER, ANGLIN, LEQUIME et DURIEU.

Cette constatation est d'importance primordiale. Elle établit de façon absolue la possibilité de telles images micro-nodulaires en dehors de toute tuberculose. Un doute pourrait subsister cliniquement lorsque les images observées sont fixées définitivement. Elles pourraient fort bien être des images de granulies froides. BURNAND n'a-t-il pas écrit que « certaines granulies froides se montrent impuissantes à faire durant la vie du malade leur preuve bactériologique ». ANGLIN a pu faire l'autopsie et a pu pratiquer l'examen histologique des poumons de son malade dont la radiographie montrait, rappelons-le, des images absolument fixées. Or cet examen a montré l'absence totale de tuberculose évolutive.

ANGLIN a remarqué l'existence sur certaines coupes de petites plages fibreuses périvasculaires et péribronchiques avec une petite quantité de grains pigmentaires de charbon et beaucoup d'hémoglobine dans les interstices des fibres.

En résumé, les poumons présentent des lésions de congestion passive banale caractérisée par une stase veineuse considérable et de l'œdème intraalvéolaire.

CHAPITRE III

PATHOGENIE

Ces faits anatomo-histologiques sont d'une importance capitale pour expliquer la formation de ces images micronodulaires du poumon cardiaque. On retrouve les deux processus observés dans tout poumon cardiaque : la stase sanguine représentée par la distension extrême des capillaires alvéolaires et l'œdème intraalvéolaire.

Pour SERGENT, ces images ne sont pas des images nodulaires, mais des images en « mailles de filet ». Elles représentent le dessin de toute la trame du poumon ; elles représentent les espaces interlobulaires accentués par une infiltration, par une stase qui peut d'ailleurs être aussi bien veineuse, dans le cas de poumon cardiaque, que lymphatique. Les espaces interlobulaires infiltrés lorsqu'ils sont vus parallèlement à leurs directions représentent les mailles du filet. Les nœuds traduisent l'entrecroisement de ces mailles ou ne sont que leur image vue de champ. Cette interprétation est certainement exacte mais incomplète. Certaines images, en effet, sont certainement des images nodulaires traduisant des modifications de l'alvéole et non de simples artifices radiologiques.

Mais dans l'œdème aigu du poumon, les alvéoles sont

inondées de sérosité et pourtant leur traduction radiologique n'est qu'une diminution de transparence, un voile diffus des champs pulmonaires. Comment expliquer cette différence d'images ?

Sans doute faut-il faire jouer un rôle aux multiples ectasies vasculaires des capillaires faisant saillie dans les alvéoles, à l'extravasation à l'intérieur de celles-ci d'éléments cellulaires variés : hématies, leucocytes, cellules épithéliales, cellules cardiaques. La présence de ces éléments cellulaires jointe à la stase veineuse doit rendre compte de ces images micro-nodulaires et des accentuations de la trame qui les accompagnent. C'est l'avis de BLASCO et de RUIZ OLMOS, de TWINING (1938). Il faut ajouter, dans certains cas, les ombres dues aux formations fibreuses récentes qu'ANGLIN a vu envahir ces amas cellulaires. Cette participation fibreuse répondrait aux cas, sans doute d'évolution plus ancienne, où les images pulmonaires sont fixées.

Faut-il faire jouer un rôle à l'infection chronique du poumon dans la formation de ces images ? ROUBIER a bien montré que cet élément infectieux jouait un rôle certain dans la formation des « scissurites cardiaques ». Il est fréquent en effet d'observer chez ces malades des signes d'infection latente du poumon : bronchite à répétition, œdèmes actifs, etc. « La défaillance cardiaque en ralentissant le transit sanguin en amont de l'organe, trouble par là-même le fonctionnement physiologique pulmonaire ; elle diminue la faculté de résistance du poumon à l'envahissement des germes pathogènes qui, par voie bron-

chique, atteignent les alvéoles et y déclanchent une inflammation subaiguë ou chronique... » (ROUBIER).

D'ailleurs la présence d'éléments fibreux et surtout d'éléments lymphoïdes au sein des amas cellulaires et des interstices du poumon n'est-elle pas en faveur d'un processus infectieux chronique ?

La chronicité de ce bouleversement du fonctionnement du poumon explique sans doute les différences de traduction radiologique entre l'œdème aigu du poumon et les cas d'œdème subaigu que nous étudions. Dans le premier cas, l'état anatomique et physiologique du poumon est subitement bouleversé, sa structure n'est pas modifiée de façon aussi profonde que lorsqu'une stase chronique s'est installée, favorisant l'extravasation des éléments sanguins dans les alvéoles ainsi que la desquamation des cellules épithéliales, de façon progressive et continue.

Mais en fait, les causes profondes, qui font que des lésions anatomiques de même nature se traduisent par des ombres radiologiques aussi différentes que les images micro-nodulaires et les ombres nuageuses, pommelées, nous sont encore inconnues.

CONCLUSIONS

I

Les travaux radiologiques de ces dix dernières années ont montré que le retentissement pulmonaire de l'insuffisance cardiaque se traduisait souvent par des modifications radiologiques importantes. Les plus classiques de ces images sont : les modifications des hiles, l'accentuation de la trame pulmonaire normale, les pommelures et les scissurites cardiaques.

II

Les images micro-nodulaires sont moins connues. De rares observations isolées ont été publiées. Nous les avons groupées autour d'une observation inédite.

Il s'agit d'images véritablement micro-nodulaires simulant, même pour un esprit averti, les images de granulie tuberculeuse. Elles semblent pouvoir s'en distinguer pourtant par leur prédominance hilare et par leur aspect en certains points aréolaires, en « mailles de filet », aspect qui les apparente aux images habituelles de renforcement de la trame pulmonaire ; surtout elles sont susceptibles de disparaître rapidement sous l'influence de la thérapeutique toni-cardiaque.

III

La méconnaissance de ces images radiologiques micro-nodulaires d'origine cardiaque expose à des erreurs de diagnostic dont la plus importante est la confusion avec les granules tuberculeuses.

IV

Ces images radiologiques micro-nodulaires semblent se voir surtout dans les cas d'œdème subaigu du poumon se traduisant par une dyspnée intense, avec cyanose et râles d'œdème plus ou moins diffus à l'auscultation des poumons.

Elles peuvent s'observer dans les cardiopathies les plus diverses, mais c'est le rétrécissement mitral qui en semble la cause la plus fréquente.

V

On est très mal fixé sur le substratum anatomique des images radiologiques du poumon cardiaque. Il semble qu'il s'agisse dans tous les cas de lésions de distension vasculaire et d'œdème intra-alvéolaire. Mais on ignore les raisons pour lesquelles ces modifications anatomiques déterminent dans certains cas des images radiographiques de type micro-nodulaire.

Le Président de la Thèse,
CHALIER.

Vu :
Le Doyen,
J. LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 2 octobre 1940.
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACHARD (Ch). — Cardiaques noirs et artérites pulmonaires (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 juin 1930, p. 409).
2. ACHARD, BARIETY, DESBUQUOIS et STERNFEDL. — Granulie cancéreuse des poumons secondaire à un cancer latent de l'estomac (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 30 janvier 1931, p. 184).
3. ACHELIS. — Sur le diagnostic radiologique de la tuberculose miliaire du poumon (*Münch. Med. Wochst.*, 1910, n° 36, p. 1875).
4. AKRAM SIRRI. — La granulie pulmonaire cancéreuse (*Th. Lyon*, 1939).
5. AMEUILLE (P.) et LEJEARD (Ch.). — Infiltration pulmonaires labiles et tuberculose (*S. M. H. Paris*, 1932, p. 1621).
6. AMEUILLE. — Le problème des granulies froides (*S. M. H. Paris*, 15 juin 1934, p. 886).
7. AMSLER, LEONET et SOURICE. — Carcinose miliaire du poumon (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, 1935, p. 297).
8. ANGLIN. — Rétrécissement mitral avec congestion passive chronique simulant une tuberculose miliaire (*The Lancet*, 24 septembre 1938, p. 717).
9. ANTONELLI (G.). — Contribution à l'étude clinique et radiologique du poumon cardiaque au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche (*Th. Paris*, 1935).
10. ARRILAYA. — Sclérose de l'artère pulmonaire secondaire à certains états pulmonaires chroniques (cardiaques noirs) (*Archives des Mal. du cœur*, n° 3, août 1913, p. 518).
11. — Sclérose de l'artère pulmonaire (cardiaques noirs) (*Soc. M. H. Paris*, 29 février 1924, p. 292).

12. ASSMANN. — La tuberculose pulmonaire, pathogénie, diagnostic et traitement (Berlin, 1924).
13. BARD (L.). — La lymphangite pulmonaire cancéreuse généralisée (*Rev. Méd. de la Suisse Romande*, 1918, p. 5).
14. BARD. — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire (Maloine, 1927).
15. BARJON. — Radio-diagnostic des affections pleuro-pulmonaires (1916).
16. BARRIERE (R.). — Contribution à l'étude de la sclérose pulmonaire (*Thèse Paris*, 1934).
17. BAYARD (J.). — Les granulies curables au cours de la primo-infection (*Thèse Lyon*, 1938).
18. BELOT, HICKEL et HUGUENIN. — Diagnostic radiologique du cancer du poulmon (*III^e Congrès intern. de Radiologie*, Paris, 1931).
19. BÉRARD (J.). — La tuberculose hématoène et les miliaires. Evolution, séquelles, récidives (*Th. Lyon*, 1938).
20. BERNARD (E.). — Granulie froide et tuberculose fibreuse (*S. M. Hôp. Paris*, 15 juin 1934, p. 904).
21. BERNARD (L.). — La signification des tuberculoses miliaires dites granulies froides (*S. M. H. Paris*, 15 juin 1934, p. 946).
22. BEZANÇON (F.), BRAUN (P.) et DUHAMEL. — De l'interprétation de l'aspect granuleux et trabéculaire au cours de certaines tuberculoses fibreuses hémoptoïques (*Paris Médical*, 19 février 1927, p. 177).
23. BEZANÇON, BERNARD (E.) et SCHWOB. — Nettoyage radiologique de guérison dans un cas où il existait dans les deux poulmons un semis extrêmement confluent d'images micro-nodulaires (*Rev. de la Tuberculose*, 13 février 1932, p. 390).
24. BEZANÇON, DELARUE et LE SEAC'H. — L'image granitée post hémoptoïque (*Presse Médicale*, 1936).
25. BLASCO et ROQUE RUIZ OLMOS. — Pseudo-granulie circulatoire. Considérations sur l'image radiographique de type miliaire (*Revue espagnole de la Tuberculose*, octobre 1935, p. 613).

26. BLESCHMIDT, PERLMANN et COHEN. — Broncho-pneumonie aiguë simulant la tuberculose miliaire (*Méd. J. And. Record*, 3 février 1926).
27. BOLZINGER, GRUPPER et PARROT. — Un nouveau cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à forme ganglio-pulmonaire (*S. M. H. Paris*, 23 décembre 1938, p. 1827).
28. BOURGEOIS (A.). — Les granulies curables (*Th. Paris*, 1927).
29. BUDELMANN (G.). — La stase pulmonaire d'origine cardiaque dans la pratique médicale (*Dtsch. Med. Woch.*, 16 juillet 1937, p. 1105).
30. BURNAND et SAYÉ. — Granulies froides et granulies chroniques (*Annales de Médecine*, mai 1924).
31. CAIN (A.), OURY (P.) et BARNAUD (Mlle). — Pneumococcie pulmonaire aiguë curable. Image radiologique simulant la broncho-pneumonie tuberculeuse (*S. M. H. Paris*, 1932, p. 1403).
32. CATSERMAN (I.). — Etude clinique des formes pseudo-tuberculeuses de la syphilis de l'appareil respiratoire (*Thèse Paris*, 1935).
33. CANTAGRILL. — Granulies pulmonaires et opacités granuleuses (*Gaz. des Hôp.*, 8 mai 1937, p. 605).
34. CARDIS. — Aspect radiologique micro-nodulaire de l'essaimage hémoptoïque dans la phtisie (*Rev. de la Tuberculose*, août 1928, p. 604 et *Soc. des Méd. de Leysin*, 1928).
35. CAUSSADE et AMSLER. — Quelques particularités cliniques de la tuberculose pulmonaire au cours des cardiopathies (*S. M. H. Paris*, 15 juin 1934).
36. CAUSSADE et TARDIEU. — Cardiopathie et tuberculose pulmonaire (*Annales de Médecine*, 1934, p. 245).
37. — L'infection secondaire subaiguë du poumon cardiaque (*Revue de Médecine*, 1926, p. 978).
38. CHAPERON (R.). — Etude radiologique du hile pulmonaire normal et pathologique (*Paris Médical*, 5 févr. 1927).
39. — Etude anatomo-radiologique des vaisseaux de la base du cœur, vus de face (*Thèse Paris*, 1921).

56. DELHERM, DUHEM et CHAPERON. — Les ombres hilaires normales et pathologiques sur quelques sujets vivants (*Soc. de Radiologie*, nov. 1922).
57. DELHERM et LAQUERRIERE. — Comment interpréter une radiographie de l'appareil respiratoire (*Monde Médical*, 1^{er} nov. 1930).
58. DESBUQUOIS. — Granulie cancéreuse des poumons secondaire à un cancer latent de l'estomac (*S. M. H. Paris*, 25 octobre 1935, p. 1421).
59. DESJAX (Mlle). — Granulies froides (*Thèse Paris*, 1934).
60. DUFOURT et BRUN. — Etude critique du syndrome granulie pulmonaire froide (*Presse médicale*, 17 mars 1934, p. 433).
61. DUMITRESCO. — Epithélioma à caractère squinieux de l'estomac suivi d'un cancer aigu généralisé (carcinose miliaire aiguë) simulant cliniquement une granulie (*S. M. H. Paris*, 12 juillet 1935, p. 1241).
62. DUTREY (José). — Sur les difficultés diagnostiques des images micro-nodulaires du poumon (*Prensa Medica Argentina*, 18 avril 1934, p. 746 et 25 av. 1934, p. 787).
63. FANANO. — Considérations clinico-radiologiques sur les formations micro-nodulaires diffuses du poumon (*Riv. Pat. et Clin. Tub.*, 28 février 1939, p. 107).
64. FAVRE et CONTAMIN. — La syphilis pulmonaire granuleuse, forme anatomiques et cliniques (*Lyon Médical*, 29 juillet 1928).
65. FEIL. — La silicose pulmonaire (*Presse Médicale*, 1930, p. 122 ; 1931, p. 568).
66. FOIX. — De quelques cas de granulie froide (*Rev. de la Tuberc.*, mars 1932, p. 276).
67. FROMENT (J.), BRUN (J.) et GOUIN. — Granulie pulmonaire chronique (*Lyon Médical*, 25 juillet 1937, p. 93).
68. GALLAND et RAUTUREAU. — Tuberculose pulmonaire diffuse à petits éléments. Contribution à l'étude des granulies chroniques et subaiguës (*Rev. de la Tub.*, janvier 1931).
69. GARIN. — Silicose ou silico-tuberculose (*Rev. de la Tub.*, octobre 1934).

40. — Artères pulmonaires et ombres hilaires normales (*Franç. d'Electrothérapie*, oct. 1932).
41. — Comment interpréter les images radiologiques normales des hiles pulmonaires (*Rev. Médico-Chirurgie des Praticiens*, 1923, n° 3).
42. COSTEDOAT et CODVELLE. — Granulie cancéreuse des poumons chez un tuberculeux opéré huit ans auparavant d'un cancer gastrique (*S. M. H. Paris*, 1^{er} juillet 1932, p. 1159).
43. COSTEDOAT. — Lymphangite cancéreuse des poumons à forme suffocante (*Presse Médicale*, 1933, n° 27).
44. COURCOUX (A.). — A propos de la granulie (*Rev. de la Tuberc.*, juillet 1930).
45. COURTIN (P.). — Quelques cas d'images radiologiques pseudo-tuberculeuses du poumon (*Thèse Paris*, 1937).
46. COUSIN (P.). — Contribution à l'étude d'ensemble des granulies pulmonaires froides (*Th. Paris*, 1935).
47. CROIZAT et PEISSEL. — Granulie pulmonaire cancéreuse consécutive à un néoplasme de l'estomac chez un homme de 26 ans (*Lyon Médical*, 17 juillet 1938).
48. DARBOIS et SOBEL. — Quelques aspects radiologiques de la syphilis pulmonaire (*Soc. Méd. de Radiologie de France*, 9 juin 1931).
49. DEBRÉ (R.) et LELONG (M.). — La granulie froide chez l'enfant. Tuberculose pulmonaire ambulatoire à lésions finement nodulaires (*S. M. H. Paris*, 15 juin 1934, p. 922).
50. DECHAUME (J.). — La granulie pulmonaire syphilitique (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, 1930, p. 126).
51. DELARUE (J.). — Les formes anatomo-cliniques des granulies pulmonaires (*Thèse Paris*, 1930).
52. DELARUE. — Les limites du cadre anatomo-clinique de la tuberculose miliaire (*Rev. Méd. Franç.*, juin 1932).
53. DELHERM et CHAPERON. — Etude radiologique du substratum anatomique des ombres hilaires normales (*Gaz. des Hôp.*, 4-6 juillet 1922).
54. — Les ombres hilaires normales, leur constitution (*Soc. de Radiologie de France*, juillet 1922).
55. — Comment doit-on interpréter les ombres hilaires normales (*Journal de Radiologie*, juill. et nov. 1923).

70. GATÉ, DECHAUME et GARDERE. — Granulie pulmonaire syphilitique (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 oct. 1929).
71. GIRAUD. — Contribution à l'étude des granulies chroniques du poumon (*Paris Médical*, 25 juin 1927).
72. GIRAUD. — *Précis de Phtisiologie*, Doin, 1937.
73. GRAVIER, MOULINIER et LEVRAT. — Image radiographique de granulie par silicose probable (*Lyon Médical*, 1933, p. 217).
74. GRENET et ISAAC-GEORGES. — A propos de trois observations de tuberculose micro-nodulaire subaiguë ou chronique chez l'enfant (*S. M. H. Paris*, 15 juin 1934, p. 914).
75. HAUTEFEUILLE. — Contribution à l'étude de la granulie froide (*Thèse Paris*, 1926).
76. HINAULT. — Etude de la silicose pulmonaire (*Revue de Médecine*, 1933, n° 6).
77. HOUR (D'). — L'image granitée post-hémoptoïque des poumons (*Journal des Sc. Médic. de Lille*, 2 juillet 1933).
78. HOUR (D') et BÉRA. — Documents cliniques et recherches expérimentales concernant l'image granitée post-hémoptoïque (*Rev. de la Tuberc.*, février 1934, p. 197).
79. HUGUENIN et DELARUE. — Etude des granulies cancéreuses (*Soc. Anat. de Paris*, 3 avril 1930).
80. KADING. — Le diagnostic différentiel de la tuberculose miliaire et ses signes radiologiques (*Medizinische Klinik*, Tome XXIV, n° 2, 13 janvier 1928).
81. LAFEANO. — Importance du diagnostic radiologique de la stase dans les veines pulmonaires chez les cardiaques (*Miscarea medicala Romana*, T. VII, n° 3, 1934).
82. LAMARQUE. — *Précis de radiodiagnostic*, 1933.
83. LAMY (M.), MIGNON (M.) et POLACCO. — Syndrome de Heerfordt. Images radiologiques d'infiltration micro-nodulaire des poumons. Guérison (*S. M. H. Paris*, 10 décembre 1937, p. 1621).
84. LAUBRY (Ch.). — Les hémoptysies chez les cardiaques (*S. M. H. Paris*, 29 juin 1934, p. 1150).

85. LAUBRY et PAROU. — Artériosclérose de l'artère pulmonaire (*S. M. H. Paris*, 25 juin 1909).
86. LAUBRY, CHAPERON et SEJOURNE. — Etude radiologique des stases veineuses pulmonaires. Séméiologie et traitement (*Presse Médicale*, 21 déc. 1929, p. 1653).
87. LAUBRY, CHAPERON et THOMAS. — Etude radiologique du hile et des vaisseaux pulmonaires à l'état normal et pathologique (*Annales de Médecine*, 1926, T. xx, n° 3, p. 216).
88. LAUBRY, SOULIÉ (P.) et POUMEAU-DELILLE. — Aspects radiologiques trompeurs du poumon cardiaque (*S. M. H. Paris*, 9 mars 1934, p. 404).
89. LECHUTZ. — Etude anatomo-pathologique de la granulie pulmonaire froide (*Thèse Lyon*, 1937).
90. LELONG (M.) et BERNARD (J.). — L'image radiologique d'un cas d'œdème aigu du poumon d'origine rénale chez une enfant (*S. M. H. Paris*, 5 févr. 1937, p. 177).
91. LENK. — Diagnostic radiologique différentiel entre carcinose miliaire et tuberculose miliaire (*Klin. Woch.*, 22 juillet 1928, p. 414).
92. LEQUIME et DURIEU. — Aspects particuliers de la stase pulmonaire au cours du rétrécissement mitral (*Bull. de la Soc. Clin. des Hôp. de Bruxelles*, 10 août 1937).
93. LE SEAC'H. — L'image granitée post-hémoptoïque (*Thèse Paris*, 1936).
94. MACAIGNE et NICAUD. — Sclérose nodulaire du poumon à type miliaire. Images radiologiques (*S. M. H. Paris*, 18 nov. 1922, p. 1563).
95. — La sclérose nodulaire du poumon, ses images radiologiques (*Presse Médicale*, 15 février 1928, p. 196).
96. — Sclérose nodulaire du poumon à image radiographique granitée (*Rev. de la Tuberc.*, juin 1928).
97. MATTEO BONANNO (A.). — Examen clinique et radiologique du poumon dans les cardiopathies (1932).
98. MELDOLESI. — Etude clinique et radiologique du dessin pulmonaire (vasculaire) à l'état normal et pathologique (*Il Policlinico Ser. medica*, T. xL, n° 11, 1^{er} nov. 1933).
99. MERCIER (Jean). — Contribution à l'étude de la granulie froide (*Thèse Lyon*, 1934).

100. MINET. — Etude radiologique du poumon des mineurs (*Presse Médicale*, 6 juin 1934).
101. NICAUD. — De la difficulté de l'interprétation des images radiologiques micro-nodulaires. Sclérose nodulaire du poumon à images radiologiques granuleuses (*S. M. H. Paris*, 15 juin 1934).
102. NGUYEN-VAN-TIEN. — Contribution à l'étude radiologique du poumon cardiaque et cardio-rénal. Sur certains aspects radiographiques de l'œdème pulmonaire chez les cardio-rénaux (*Thèse Lyon*, 1933).
103. ONTANEDA et ROTTJER. — Etiologie tuberculeuse d'une broncho-alvéolite micro-nodulaire guérie par résorption (*Prensa Med. Argentina*, 30 janv. 1935).
104. PAUTRIER. — La maladie de Besnier-Bœck. Ses manifestations cutanées, ganglionnaires, pulmonaires, osseuses (*Presse Médicale*, 1935, n° 8).
105. — Lésions pulmonaires granuliques dans la maladie de Besnier-Bœck ; difficultés d'interprétation des images micro-nodulaires (*S. M. H. Paris*, 12 nov. 1934, p. 1409).
106. PAUTRIER, JACOB et WEBER. — Maladie de Besnier-Bœck-Schaumann à forme uniquement pulmonaire et ganglionnaire sans manifestations cutanées (*S. M. H. Paris*, 10 décembre 1937, p. 1600).
107. PEDRO, PONS, AMELL, SANS. — Granulie pulmonaire hémossidérosique au cours d'un rétrécissement mitral (*Coll. la medicina Catalana*, octobre 1933).
108. PIC et MORENAS. — Tuberculose cardio-vasculaire, le cœur des tuberculeux (Doin, 1930).
109. PICHEYRE. — Les scissurites cardiaques (*Th. Lyon*, 1938).
110. POLICARD. — Le nodule silicotique pulmonaire (*Presse Médicale* 1932, p. 1495).
111. PRUVOST, DELORE et GRENET. — Aspects radiologiques simulant la tuberculose chez un cardio-rénal azotémique (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, 1937, T. 12, n° 3, p. 211).
112. QUITTANÇON (Mme). — Le poumon azotémique (*Thèse Lyon*, 1938).

113. RIBADEAU-DUMAS et NETTER. — Images de lésions micro-nodulaires des poumons chez les enfants (*Arch. de Méd. des Enfants*, janvier 1935).
114. RIST, ROLLAND, JACOB et HAUTEFEUILLE. — Quelques cas de granulie froide et la granulie chronique (*S. M. H. Paris*, 4 juin 1926).
115. RIST. — Quelques réflexions à propos de deux cas de tuberculose miliaire curable (*S. M. H. Paris*, 29 octobre 1937, p. 1265).
116. RIST, MAZEL et DOUBROFF. — Silicose et tuberculose au point de vue médico-légal.
117. ROCH et FROMMEL. — Bronchite capillaire suffocante chez un adulte. Guérison. Image radiologique. Diagnostic différentiel avec la granulie (*S. M. H. Paris*, 20 octobre 1927).
118. ROLLAND, AUBIN et OPPENOT. — Un cas de syphilis pulmonaire (*Rev. de la Tub.*, février 1938, p. 209).
119. ROMAND-MONNIER. — Les granulies syphilitiques (*Thèse Lyon*, 1930).
120. ROUBIER et PLAUCHU. — Sur certains aspects radiologiques de l'œdème pulmonaire chez les cardio-rénaux (*Lyon Médical*, 6 août 1933, p. 137).
121. ROUBIER et PLAUCHU. — Idem (*Arch. Méd. Chir. App. resp.*, 1934, p. 189).
122. ROUBIER. — Les images scissurales chez les cardiaques décompensés, leur fréquence, leur signification. Les « scissurites cardiaques » (*Arch. Méd. Chir. App. resp.*, 1937, p. 200).
123. ROUTIER. — Considération générales sur la radiologie cardiaque (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 nov. 1929, p. 770).
124. ROUTIER et OURY. — Le poumon cardiaque (*Bulletin médical*, décembre 1924).
125. ROSENHAGEN. — L'image radiologique du poumon des cardiaques et ses rapports avec les modifications histologiques (*Fortschr. G. Röntgens*, T. XXVIII, fasc. 2, p. 353).
126. SAUVAGE (H.). — Les aspects pseudo-tuberculeux du poumon cardiaque (*Thèse Paris*, 1936).

127. SAYÉ. — Tuberculose miliaire chronique (*Revue médicale de Barcelone*, mai 1936, p. 387).
128. SCHAAF. — Du diagnostic radiologique de la granulie, de la carcinomatose et des pneumokonioses (*Presse Médicale*, 22 octobre 1921).
129. SCHRÖDER. — Contribution à l'étude de la stase pulmonaire et plus spécialement à son diagnostic radiologique (*Deutsche Medizinische Wochenschrift*).
130. SERGENT, COTTENOT et POUMEAU-DELILLE. — Les images radiologiques en mailles de filet et la granulie froide (*Presse Médicale*, 12 novembre 1934, p. 1809).
131. SERGENT et POUMEAU-DELILLE. — Accentuation radiologique des arborescences broncho-vasculaires et leur valeur diagnostique (*Rev. de la Tub.*, oct. 1934, p. 789).
132. SERGENT, BORDET, DURAND, COUVREUX. — Exploration radiologique de l'appareil respiratoire.
133. SERGENT. — Iconographie radiologique de la périlobulite tuberculeuse (*Presse médicale*, 29 mai 1929, p. 697).
134. SERGENT, COTTENOT et POUMEAU-DELILLE. — Les images radiologiques en mailles de filet (*S. M. H. Paris*, 15 juin 1934, p. 952).
135. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (Bulletin et mémoires de la). — Séance du 15 juin 1934 consacrée à l'étude des granulies froides.
136. STEPHANI. — La tuberculose pulmonaire vue aux rayons X (Maloine, 1928).
137. TILLMANN. — Le diagnostic entre la tuberculose pulmonaire et le poumon cardiaque (*Munchener Med. Wochenschrift*, 29 avril 1932, n° 18).
138. VERDIER (S.). — Contribution à l'étude clinique et radiologique des images granitées du poumon (*Thèse Toulouse*, 1936).
139. WAREMBOURG. — La granulie aiguë curable. Evolution générale du problème des granulies (*Progrès Médical*, 13 février 1937).

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	13
------------------------	----

PREMIERE PARTIE

REVUE GENERALE DES ASPECTS RADIOLOGIQUES DU POUMON CARDIAQUE

Chapitre premier. — Historique.	17
Chapitre II. — Les différents aspects.	21

DEUXIEME PARTIE

LES IMAGES RADIOLOGIQUES MICRO-NODULAIRES DU POUMON CARDIAQUE

Chapitre premier. — Documents cliniques.	29
Chapitre II. — Caractères des images. Evolution. Valeur pronostique	43
Chapitre III. — Diagnostic.	47

TROISIEME PARTIE

ETUDE ETIOLOGIQUE, ANATOMIQUE ET PATHOGENIQUE

Chapitre premier. — Etiologie	65
Chapitre II. — Anatomie pathologique.	69
Chapitre III. — Pathogénie.	71
CONCLUSIONS	75
BIBLIOGRAPHIE	77

